

THESIS

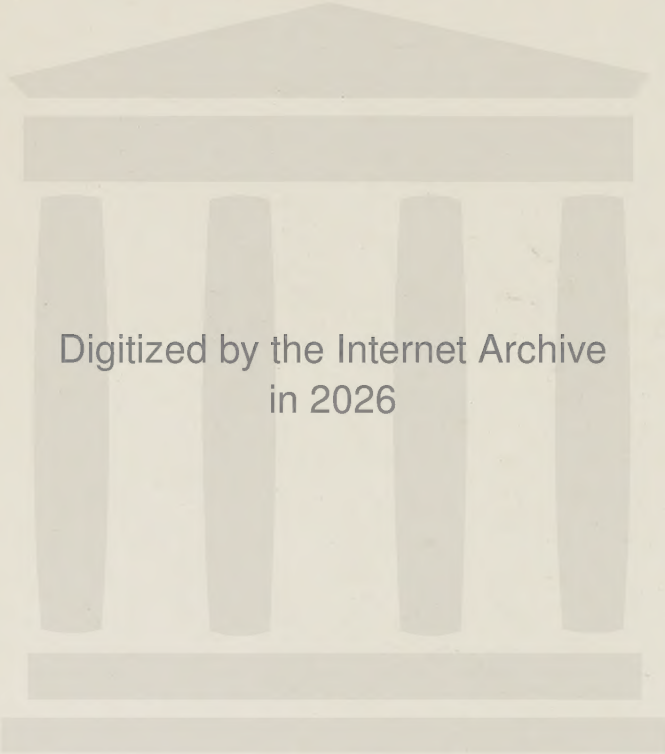
MUNICH

1966

DER PARTIELLE STATUS EPILEPTICUS
UND DIE GEHÄUFTEN PARTIELLEN
ANFÄLLE

Barbara Theml

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Nervenklinik der Universität München
Direktor: Prof. Dr. Kurt Kolle

DER PARTIELLE STATUS EPILEPTICUS
UND DIE GEHÄUFTEN PARTIELLEN ANFÄLLE

INAUGURAL - DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt
und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt
von
Barbara Theml
aus
Magdeburg

1966
München

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Priv.-Doz. Dr. J. Kugler

Korreferent: Prof. Dr. K. Kolle

Dekan: Prof. Dr. M. Kiese

Tag der mündlichen Prüfung: 20. Dez. 1966

INHALT

Problemstellung

Methode und Material

Ätiologie der Anfälle

Todesursachen

Verlaufskontrollen

Liquorbefunde

Therapie

EEG-Befunde

Zusammenfassung

Kasuistik

Literaturangaben

Lebenslauf

(Direktor: Prof. Dr. K. Kolle)

DER PARTIELLE STATUS EPILEPTICUS
UND DIE GEHÄUFTEN PARTIELLEN ANFÄLLE

Problemstellung

Das Kolloquium der europäischen Informationsgemeinschaft für Elektroencephalographie, das 1962 in Marseille stattfand, gab den Anlaß, eigene Untersuchungsergebnisse von Patienten mit Grand Mal Status hinsichtlich bestimmter Fragen durchzusehen. Als Ergänzung und zum Vergleich zu der damals von Ludovica PAL-LANDINO abgefaßten Dissertation "Der Grand Mal Status und die gehäuften Anfälle", ist die hier vorliegende Arbeit über den partiellen Status epilepticus gedacht.

Wir gingen dabei von ähnlichen Fragestellungen aus:

1. Welcher Ätiologie waren die Anfälle
 - a) bei wievielen Patienten ist die Ursache des Anfalleidens geklärt?
 - b) bei wievielen ungeklärt?
2. Wieviele Patienten sind verstorben?

Stand der Tod in unmittelbarem oder mittelbarem Zusammenhang mit dem Status epilepticus?
3. Von wievielen Patienten sind Katamnesen vorhanden, die den Verlauf über mehrere Jahre nach dem Status überblicken lassen? Es soll festgestellt werden, ob es bei Patienten, die ein- oder mehrmals zuvor an einem Status gelitten haben, zu besonderen cerebralen Komplikationen kommt, oder ob sich der Verlauf des Anfalleidens von dem anderer Anfallsformen nicht unterscheidet.

4. Aus unserer eigenen Erfahrung ergibt sich bei manchen Patienten mehrere Tage nach dem Status eine Zellzahl- und Eiweißerhöhung als Hinweis auf eine Schrankenstörung, die einer entzündlich meningo-encephalen Reaktion vergleichbar ist. Unter welchen Voraussetzungen kommt es zu dieser meningo-encephalen Reaktion, mit welcher Regelmäßigkeit tritt sie im Anschluß an einen Status auf, und wie häufig führte sie zu Fehlinterpretationen, d.h. zur Diagnose einer Meningoencephalitis?
5. Wie wurden die Patienten im Status behandelt und mit welchem Erfolg? Ergeben sich Hinweise auf die Unzweckmäßigkeit oder Vorzüge einer Therapie im Status oder auf besondere therapeutische Maßnahmen, die mit dem Auftreten des Status zusammenhängen?
- 6.a) Bei welchem Teil der Kranken, bei denen ein EEG im Status abgeleitet wurde, besteht eine Übereinstimmung zwischen den klinischen Anfallszeichen und den Erregungsausbreitungen in der Hirnstromkurve? Bei welchem Teil ergeben sich Widersprüche?
- b) Welche Zusammenhänge bestehen zwischen EEG-Befund und Ätiologie des Anfalleidens?

Methode und Material

Aus den Unterlagen der EEG-Abteilung der Nervenklिनik der Universität München haben wir aus den Jahren 1960-1964 jene Fälle herausgesucht, deren Diagnose "partielle epileptische Anfälle" lautete, und die mindestens einmal in stationärer Behandlung standen. Bei der Durchsicht der entsprechenden Krankengeschichten fanden sich 43 Fälle, bei denen es während des Krankheitsverlaufs zu einem partiellen epileptischen "Status" oder zu "gehäuften" partiellen Anfällen gekommen war. Unter einem partiellen "Status" verstanden wir alle Formen (motorisch, sensibel, sensorisch) serienmäßig auftretender partieller Anfälle. Im Gegensatz zur Definition des Grand mal Status, wo neben der Bewußtlosigkeit im Anfall die interparoxysmale Bewußtlosigkeit als Voraussetzung für die Diagnose gilt (34), wurde die Bewußtseinslage nicht berücksichtigt. "Gehäuft" bezeichneten wir eine Anfallsfrequenz von mindestens 3 Anfällen pro Tag.

Als Sonderform des partiellen Status betrachteten wir die Epilepsia partialis continua (KOJEWNIKOFF), die durch Stunden oder Tage anhaltende Zuckungen einzelner Muskelgebiete gekennzeichnet ist. Das Bewußtsein soll bei diesen Dauerentladungen erhalten sein, kann jedoch verloren gehen, sobald die Myoclonien sekundär generalisieren (36, 38). Die Unterscheidung zwischen partiellem Status und Epil.part.cont. kann im einzelnen schwierig sein (38).

Die Ätiologie der Anfälle

Der partielle epileptische Anfall muß stets den Verdacht auf eine symptomatische Epilepsie wecken, deren Pathogenese im Gegensatz zur genuinen mit einer nachweisbaren Schädigung des Gehirns in Zusammenhang gebracht werden kann. Um uns einen Überblick über die Ätiologie der Anfälle unserer Patienten zu verschaffen, bildeten wir 5 Gruppen mit der Fragestellung nach Ursache und Lokalisation der Schädigung.

1. Partielle Anfälle ohne nachweisbare Ursache
- 2a. Partielle Anfälle mit nachgewiesener diffuser Hirnschädigung
- 2b. Partielle Anfälle mit vermutbarer diffuser Hirnschädigung
- 3a. Partielle Anfälle mit nachgewiesener lokaler Hirnschädigung
- 3b. Partielle Anfälle mit vermutbarer lokaler Hirnschädigung.

Als "nachgewiesen" galt eine Hirnschädigung, wenn die klinische Symptomatik eindeutig auf Grund der Befunde von Schädelleeraufnahme, Angiographie, Pneumencephalographie, Elektroencephalographie, durch Operation oder Sektion in Zusammenhang mit der Anamnese geklärt werden konnte.

Als "vermutbar" bezeichneten wir eine Hirnschädigung, wenn anamnestisch, klinisch und im EEG zwar Hinweise für eine Hirnschädigung bestanden, die radiologischen Untersuchungen jedoch negative oder Grenzbefunde ergaben, die keine eindeutigen Rückschlüsse auf die Ätiologie erlaubten.

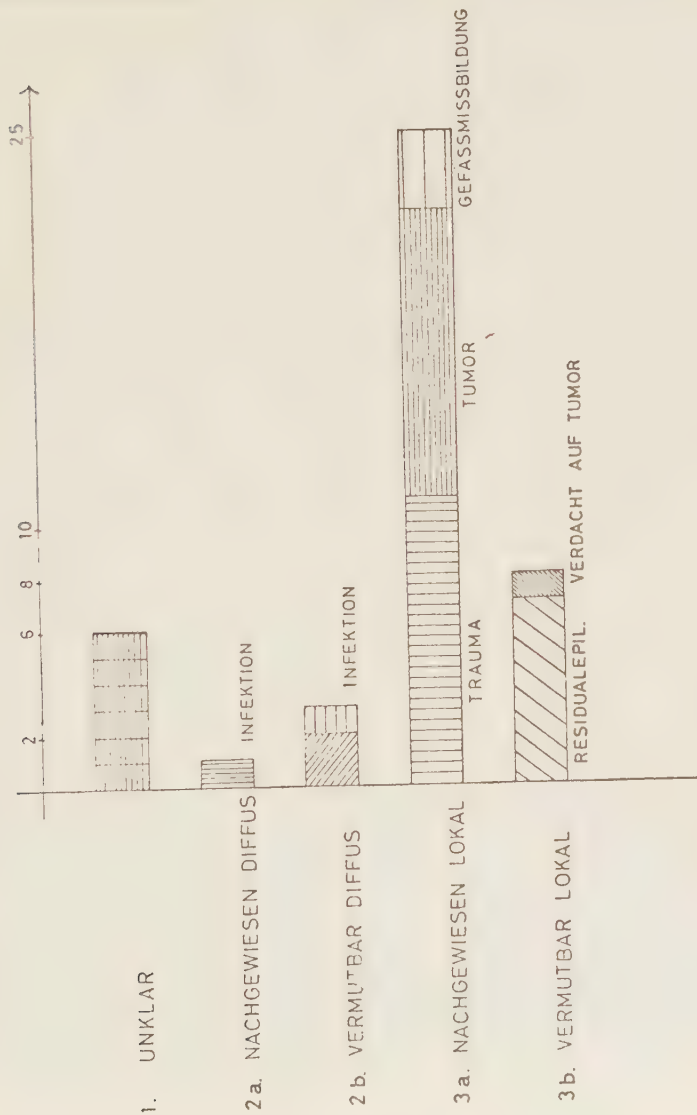
In die Gruppe der Anfälle "ohne Ursache" fielen alle Fälle, bei denen lediglich der klinische Befund auf eine organische Hirnschädigung deutete, ohne daß sich hierfür anamnestisch oder auf Grund der radiologischen und elektroencephalographischen Ergebnisse Anhaltspunkte finden ließen.

Die Auswertung der Abb. 1 ergibt, daß den partiellen Anfällen in 33 von 43 Fällen eine nachgewiesene oder vermutbar lokale Hirnschädigung zu Grunde lag. Bei 4 Kranken war die Schädigung nachgewiesen oder vermutbar diffus, 6 Fälle blieben ätiologisch unklar.

In der Gruppe mit nachgewiesener lokaler Schädigung (25 Fälle) war das Anfallsleiden bei 11 Patienten durch einen Tumor, bei 3 Patienten durch eine Gefäßmißbildung und in 11 Fällen traumatisch bedingt.

Unter den Tumoren fanden sich im einzelnen: Meningeom (3), Astrocytom (1), lymphoretikuläres Sarkom (1), Hypernephrommetastase (2), Rectumcarcinommetastase (1) und 3 Geschwülste unklarer Histologie. Vermutungen darüber, ob die epileptogene Tätigkeit durch die Art des Tumors mitbestimmt wird (42, 27), lassen sich auf Grund der geringen Zahl unserer Fälle nicht anstellen. Sicher ist dagegen, daß die Lokalisation des Tumors

ZAHLE DER PAT.



ÄTIOLOGIE DER ANFÄLLE

für das Anfallsgeschehen mitentscheidend ist. Grundsätzlich kann damit gerechnet werden, daß das Vorkommen von Anfällen mit zunehmender Entfernung des Tumors von der sensomotorischen Hirnrinde abnimmt (27). Wir fanden hinsichtlich der Lokalisation der Tumoren eine Verteilung, wie sie aus der Tab. VII, S. 37 hervorgeht. Unsere Ergebnisse stimmen dabei mit entsprechenden Literaturangaben überein (27, 8a, 42), denen zu entnehmen ist, daß Krampfanfälle bei zentroparietaler Tumorumlage sehr häufig, bei rein frontaler, occipitaler, aber auch subcorticaler Lokalisation dagegen wesentlich seltener auftreten. - Zur Bedeutung des epileptischen Anfalls in der Tumordiagnostik sei erwähnt, daß sich bei den 10 von uns beobachteten Patienten in 7 Fällen partielle Anfälle, zweimal partielle Paresen und bei einem Kranken Kopfschmerzen mit Verwirrheitszustand als erster Hinweis auf den cerebralen Prozeß zeigten. - Hinsichtlich des Lebensalters der Patienten ergab sich keine Bevorzugung eines bestimmten Lebensabschnittes. Es gibt allerdings zu denken, daß trotz der wenigen Fälle zwei Patienten das 15. Lebensjahr noch nicht erreicht hatten.

Zu den posttraumatischen Epilepsien zählten wir Anfallsleiden, die erstmalig im Anschluß an eine offene Hirnverletzung (5 Pat.), eine Contusio cerebri (3 Pat.) oder postoperativ (3 Pat.) aufgetreten waren. Differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiteten lediglich die Fälle mit einer Contusio cerebri. Von einem Fall abgesehen (We.Ge.), bei dem der Contusionsherd durch die Sektion bestätigt wurde, werteten wir bei den anderen 2 Patienten eine röntgenologisch nachgewiesene Schädelfraktur als gesicherten Hinweis für die Contusio. Zwar wird von HESS (12a) betont, daß Frakturen für die Differentialdiagnose posttraumatischer Epilepsien keine Bedeutung haben, da sie auch Folge der Anfälle sein können - anamnestisch fanden sich jedoch in unseren Fällen für diese Möglichkeit keine Anhaltspunkte. - Hinsichtlich der Lokalisation der traumatischen Hirnschädigung (Tab. VIII, S. 38) zeigte sich eine ähnliche Verteilung, wie sie schon für Tumoren angegeben wurde. Auch hier führt die Verletzung der Zentroparietalregion bevorzugt zu Krampfanfällen,

während Anfälle nach Verletzung der Occipitalregion relativ selten sind (12a). Nach den Ursachen, die zur Auslösung einer posttraumatischen Epilepsie führen können, unterteilt TÖNNIS (42) in Früh- und Spätanfälle. Für Frühfälle, also solche, die direkt im Anschluß an ein Trauma auftreten, werden Hirn-ödem und Hämatom verantwortlich gemacht. Diese können demnach sistieren, sobald das akute Ereignis abgeklungen ist. Unter den von uns beobachteten Fällen kann der ursächliche Zusammenhang von Ödem und Status bei einem Patienten angenommen werden (Th.Jo.). Zwar war das Ödem nicht posttraumatisch aufgetreten, sondern 12 Jahre nach dem Trauma; wahrscheinlich auf Grund intensiver Sonnenbestrahlung des Kranken. Nach dehydrierenden Maßnahmen klang der Status ab, und weitere Anfälle wurden nicht beobachtet. Von dieser Ausnahme abgesehen, müssen wir in allen anderen Fällen von einer Spätepilepsie sprechen, die durch Cysten, Abszesse und Hirnduranarben bedingt sein kann (42). Bei 2 Patienten wurde ein Abszeß eröffnet, während in den übrigen Fällen eine Narbe anzunehmen ist, deren pathogenetischen Mechanismus PENFIELD und JASPER (27) durch Zugwirkung auf das nekrobiotisch und übererregbare Gewebe der Umgebung erklären. - In 3 Fällen begann das Anfallsleiden im Anschluß an eine Operation (Tumor, Abszeß, Trauma). Es ist anzunehmen, daß die Pathogenese auch hier durch Narbenbildung erklärt werden darf, da sich bei keinem Patienten nach Abklingen des akuten Operationsgeschehens eine Rückbildungstendenz der Anfälle zeigte. - Das Intervall von der Verletzung bis zum Auftreten des ersten Anfalls betrug nie mehr als ein Jahr. Als Vergleich sei angegeben, daß PETERS (29) für Jackson-Anfälle eine Manifestationszeit von 7 Monaten, für generalisierte Anfälle von 3,2 Jahren fand. - Für eine hereditäre Komponente, wie sie von LENNOX (19) und BRUN (5) in 30 % der nicht ausheilenden posttraumatischen Epilepsien gefunden wurde, fanden wir bei keinem Patienten einen Hinweis. Auffallend war dagegen, daß sich bei allen Patienten mit offenen Hirnverletzungen im Vergleich zu jenen mit einer Contusio cerebri hinsichtlich des Anfalleidens eine Progredienz zeigte. Dies unterstreicht die von HESS (12a)

angegebene Korrelation von Schwere des Traumas zur Prognose des Anfallleidens.

Zu den Gefäßmißbildungen zählten wir 2 Fälle mit einem Hämangiom und eine Angiomatose bei Morbus Sturge-Weber. Kalkeinlagerungen, wie sie für den Morbus Sturge-Weber typisch sein sollen, fanden wir bei der von uns beobachteten Patientin (Ba.He.) nicht, jedoch Konvexitätsveränderungen nach Art einer Mikrogyrie, die ebenfalls durch eine Angiomatose bedingt sein können (23).

Zu der Gruppe mit vermutbarer lokaler Hirnschädigung ordneten wir einen Fall mit Verdachtsmomenten für einen Tumor und 7 Fälle, bei denen eine umschriebene Residualepilepsie vermutet wurde. Anamnestische Hinweise für eine während des Geburtsverlaufs oder der frühkindlichen Entwicklung erworbenen Hirnschädigung bestehen jedoch nur in 2 Fällen (Fi.Jo., Li.Do.). - Das Manifestationsalter lag in dieser Gruppe relativ hoch. Allein 4 Patienten erlitten ihren ersten Anfall nach dem 20. Lebensjahr, bei den übrigen 3 Patienten lag dieser Zeitpunkt vor dem 14. Lebensjahr. Vergleichbare Angaben von MONTANARI (21) und PETERMANN (28) geben als maximale Grenze für den Ausbruch geburtstraumatisch oder frühkindlich bedingter Residualepilepsien das 16. bzw. 20. Lebensjahr an. Wir nehmen deshalb an, daß der familiären Belastung, die bei zwei unserer Patienten (An.Ho., Li.Do.) vorliegt, eine Bedeutung zukommt.

In 4 Fällen kam es trotz nachgewiesener oder vermuteter diffuser Hirnschädigung zu einem fokalen Anfallsgeschehen. Neben einer sicher nachgewiesenen Encephalitis wurde bei 2 Patienten vermutet, daß die Anfälle durch Komplikationen nach einer luischen Infektion (Progressive Paralyse, luische Endarteriitis) bedingt seien. Der 4. Patient hatte im Kindesalter eine Encephalitis durchgemacht, so daß eine Residualepilepsie diskutiert wurde.

Ungeklärt blieb die Ätiologie des Anfallsgeschehens bei 6 Kranken. Abgesehen von jenen Fällen, bei denen zwar eine Hirnschädigung besteht, diese aber mit den derzeit angewandten

Methoden nicht zu erfassen ist (z.B. lokale Mikrogryrie oder geringfügige Rindenfehlbildungen, die zwar morphologisch zu sehen, aber im Röntgenbild nicht zur Darstellung kommen (7)), oder alle Untersuchungen, die in den histologisch-mikroskopischen Bereich gehören, muß die Möglichkeit einer erblichen Belastung diskutiert werden (24). Anamnestisch fand sich jedoch bei keinem unserer Patienten ein diesbezüglicher Hinweis. Lediglich ein Patient (Me.He.), der vor Auftreten seiner partiellen Anfälle mit einer Migraine accompagnée zur Aufnahme kam, ließ sich in Erfahrung bringen, daß 4 seiner Geschwister an ähnlichen Anfällen litten. Dies ist insofern bemerkenswert, als von verschiedenen Autoren (39, 33, 15) ein Zusammenhang zwischen Migräne und epileptischen Anfällen - sei es auf vaskulärer oder neuraler Basis - angenommen wird. Unser beobachteter Fall unterstreicht die von RICHTER (33) aufgestellte These, nach der "innerhalb beider Erkrankungsformen je eine Gruppe existiert, bei welcher ein erbbedingter ursächlicher Faktor sich ambivalent auswirken kann, so daß er sich unter den Mitgliedern einer Familie bei einigen in Migräne-Anfällen, bei anderen in epileptischen Anfällen äußert, oder daß er bei ein und demselben Individuum beide Anfallsarten hervorzubringen vermag." (S.194). - Bei den anderen 5 Patienten waren neben dem klinisch-neurologischen Befund radiologisch und elektroencephalographisch gar keine oder nur Grenzbefunde zu erheben, die diagnostisch nicht verwertbar waren.

Todesursachen

11 der von uns beobachteten Patienten starben. Wir trafen eine Unterteilung im Hinblick auf den zeitlichen Zusammenhang von Statusgeschehen und Exitus letalis und fanden eine Verteilung, wie sie aus der Tabelle I ersichtlich ist.

Es zeigt sich, daß der Grundkrankheit hinsichtlich der lebensverkürzenden Wirkung bei symptomatischen Epilepsien eine wesentliche Bedeutung zukommt, denn es verstarben allein 4 Patienten unabhängig vom Statusgeschehen: 3 Patienten im Anschluß an eine Tumorexstirpation, ein Patient verübte Suicid. Die übrigen 7 Patienten kamen in unmittelbarem oder mittelbarem Zusammenhang mit dem Status ad exitum - wobei es sich um das noch convulsive, bzw. um das schon comatöse Erschöpfungsstadium handelt.

Die Letalität im Grand Mal Status wird in der Literatur zwischen 10 % (19) und 50 % (4) angegeben. Entsprechende Angaben für den partiellen Status fanden wir nicht. Der lebensbedrohliche Charakter des partiellen Status scheint jedoch in Abhängigkeit zum Bewußtseinsverlust und der sekundären Generalisation zuzunehmen und tritt dann klinisch durch schwere vegetative Symptome, wie sie für den Grand Mal Status typisch sind (Hyperthermie, Tachypnoe, Tachycardie, Hypotonie), in Erscheinung. Die unmittelbare Gefahr des partiell beschränkten Status ist dagegen wesentlich geringer; in erster Linie bestimmen die Grundkrankheit und Komplikationen in Zusammenhang mit der Krankheit oder dem Status das Schicksal des Kranken. So fanden wir bei jenen Patienten, die unmittelbar im Status verstarben, vorwiegend eine lange Statusdauer, bevor die Patienten, stets nach Einsetzen von Komplikationen verstarben (postoperative Nachblutung, ungeklärte Afibrinogenämie, Aspirationspneumonie). Bei 2 Patienten ging das convulsive Stadium noch in ein comatöses über, bevor die Patienten im mittelbaren Zusammenhang mit dem Status verstarben. Unter zunehmender Tiefe der Bewußtlosigkeit zeigten

- I. Unmittelbar im Status verstorben
 II. Mittelbar im Status verstorben
 III. Exitus letalis ohne Zusammenhang mit einem Status

Name	Alter	Statusdauer	Exitus am:	Todesursache	Sektion
I.					
Li.Do.	34	10 Tage		Aspirationspneumonie	Geringgradige Rindenatrophie (Zentralregion), Windungsmissbildung (Temporallappen)
Re.Ma.	33	2 Tage		Kreislaufversagen (keine Therapie)	verweigert
Sch.Gü.	46	30 Min. (15 Tg.post-operationem)		Epidurale Blutg. post Op. Herzversagen bei massiver Lungenembolie	Haemangioma ven. racemos. im fronto-par. Konvexitäts-reich links
Tr.Jo.	29	4 Tage		Zentrales Kreislaufversagen (Op.verweigert)	verweigert
We.Ge.	7	7 Mon.		Innere Verblutung bei Afibrinogenämie	Rindenkontusionsherd Hirnödeme
II.					
Ba.Ma.	11	3 Tage	5.Tag	Zentrale Regulationsstörung	Bakt. Encephalitis (Coli-Bakt.) allgem. Hirnschwellung, Rinde hyperämisch
Rö.He.	18	10 Tage	11.Tag	Kreislaufversagen	Psammöses Meningeom an der Orbitaflache li Stirnhirnpol
III.					
An.Ho.	26			Suicid	
Fe.He.	56			Herz- u. Kreislaufversagen 3 Tage post Op.	Metastase eines sog. Hypernephroms par.-occ. re.
Gr.Fe.	59			Herz- u. Kreislaufversagen 3 Tage post Op.	Meningeom fronto-temp.-bas.
Ri.Ro.	43			Zentrale Hyperthermie 35 Tage post Op.	Multiple Glioblastom fronto-parietal

sich zunächst noch vereinzelte myoklonische Zuckungen, wobei sich diese nicht wie beim partiellen Anfall auf bestimmte Muskelgruppen beschränkten, sondern mal diese, mal jene einbezogen, bis das Krampfgeschehen vollkommen zum Erliegen kam. Dieses Stadium überlebte keiner unserer Patienten länger als 2 Tage.

Besondere Aufmerksamkeit widmeten wir den Sektionsbefunden der verstorbenen Patienten. Neben der Bestätigung der klinischen Diagnose (auf die wir am Schluß der Arbeit gesondert zu sprechen kommen), interessierten uns typische Veränderungen im Zusammenhang mit dem Status und eventuelle Hinweise auf Krampfschäden.

von JANZ (14a) wird ein perifokales oder diffuses Odem als pathogenetisch bedeutsam für den Status epilepticus herausgestellt: durch das Ausbleiben der im Einzelfall einsetzenden Kompensationsmechanismen zur Unterbrechung der Hypoxie des Gehirns, kommt es im Status - auf Grund der permeabilitätssteigernden Wirkung der Hypoxie auf die Bluthirnschranke in Verbindung mit einer sich entwickelnden Blutstase - zum hämodynamischen Odem.

Unter unseren Sektionsbefunden findet sich in vier Fällen der Hinweis auf ein Hirnödem. Im Einzelfall kann es schwierig sein, zu beurteilen, wie weit das Statusgeschehen für die Odembildung verantwortlich gemacht werden darf, da ein Tumor (Fe.He.) oder eine Encephalitis (Ba.Ma.) ebenfalls für die Odembildung in Frage kommen kann.

Untersuchungen von PFEIFFER (26) über Krampfschäden bei Patienten mit großen Anfällen - genuiner wie symptomatischer Ätiologie - ergaben, daß die Ammonshornsklerose mit fast 40 % die häufigste Gewegsschädigung der Krampfschäden darstellt. Bei Patienten mit Jackson-Anfällen - wobei jene Fälle mit sekundärer Generalisation und Bewußtseinsverlust nicht einbezogen wurden - konnte PFEIFFER in keinem von 37 untersuchten Fällen Krämpfe als Ursache für die gefundene Hirnschädigung verantwortlich machen. Auch unter unseren Befunden findet

sich nur ein Hinweis auf einen fraglichen Krampfschaden (Li.Do.: Geringgradige Rindenatrophie im Bereich der Zentralregion mit fraglicher Windungsmißbildung im Bereich der Temporalappen). Da bei dem Patienten neben partiellen Anfällen auch häufig große Anfälle auftraten, ergibt sich zu dem oben Gesagten kein Widerspruch.

Interessant scheint uns außerdem der Hinweis auf den Sektionsbefund des Patienten We.3e. mit einer Epilepsia partialis continua. Nach WEINGARTEN (44) sind Anfallstyp und Lokalisation der Myoclonien bei der Epil.part.cont. durch einen corticalen Herd bestimmt, während für den Kontinuitätscharakter und die Rhythmik ein weiterer Herd im Thalamus verantwortlich sein soll. In unserem Fall fanden sich auf Schnitten aus der makroskopisch als Rindencontusionsherd imponierenden Stelle, auf der Oberfläche benachbarter Windungen zwei keilförmige Herde mit Gliaproliferation, weiten Gefäßen und teilweise verkalkten Nervenzellen. Ein weiterer Herd in einer benachbarten Furche zeigte weniger starke Veränderungen. Für eine Thalamusmitbeteiligung ließ sich kein Hinweis finden.

Verlaufskontrollen

Um einen Überblick über den Einfluß des Statusgeschehens auf den Krankheitsverlauf zu gewinnen, haben wir in den Tabellen II und III jene Patienten zusammengefaßt, die im Zeitraum von mindestens zwei Jahren nach einem Status immer wieder stationär oder ambulant kontrolliert worden sind. Außer diesen 12 Patienten liegen von 8 Patienten Verläufe vor, die zwei Jahre vor dem ersten Status Überblicken lassen. Wir haben damit die Möglichkeit, an Hand eines Vergleiches der Frage nachzugehen, ob und wie weit das partielle Statusgeschehen neben der Grundkrankheit den Krankheitsverlauf mitbestimmt.

Beide Tabellen zeigen, daß die Anfallsfrequenz nur in zwei Fällen reduziert werden konnte: die Patienten Mi.Ma. und Ei.Fe. wurden postoperativ medikamentös so gut eingestellt, daß kaum noch Anfälle auftraten. Bei allen anderen Patienten ergibt

sich katamnestisch in Abhängigkeit zur Grundkrankheit eine Verschlechterung, zum Teil mit ein- oder mehrmaliger Wiederholung des Statusgeschehens, zum Teil mit letalem Ausgang.

Zum Geisteszustand der Statuspatienten interessierte uns, ob die Patienten eine epileptische Wesensänderung aufweisen, und ob sich eine epileptische Demenz häufiger bei Patienten beobachten läßt, die einen Status durchgemacht haben, als bei Patienten ohne Status.

Richtungweisende Untersuchungen von STAUDER (41) über die Wesensänderung bei Epileptikern an Hand des Rohrschachversuchs hatten ergeben, daß die typische epileptische Wesensänderung mit der Perseveration als Kernsymptom "ein obligates, den Krampfanfällen koordiniertes und gleichberechtigtes Symptom der Anlageepilepsie" sei (S.180), bei rein exogen entstandenen Anfallsleiden jedoch nicht vorkomme. Bestand dennoch bei symptomatischen Epileptikern eine Wesensänderung, so konnte STAUDER stets eine epileptische Veranlagung des Patienten nachweisen (sog. "provozierte Epilepsien"). Im Gegensatz zu diesen Ergebnissen fanden wir mit Ausnahme von drei Fällen (Kr.Pe., Pr.Ge., Ri.Ro.) bei allen Kranken einen Hinweis auf Verlangsamung, Perseveration, Schwerfälligkeit oder Umständlichkeit - unabhängig davon, ob es sich um Verlaufskontrollen vor oder nach dem ersten Status handelte. Für eine erbliche Komponente fand sich nur bei dem Patienten An.Ho. ein Hinweis; außerdem entwickelte sich bei ihm eine Schizophrenie. In drei weiteren Fällen ließ sich der abnorme psychische Befund auf andere Ursachen zurückführen (Rö.He. und Gr.Fe.: Stirnhirntumor, Ra.Fr.: Progressive Paralyse). Sehen wir außerdem von den ätiologisch unklaren Fällen, besonders den Residualepilepsien, ab, so bleiben zehn Patienten, bei denen wir von der Annahme ausgehen dürfen, daß die Anfälle rein symptomatischer Natur sind; bei denen also trotz exogener Genese der Anfälle (Tumor, Trauma) eine epileptische Wesensänderung bestand. Dazu kommen weitere 11 Fälle, bei denen ebenfalls der Hinweis auf eine Wesensänderung zu finden ist, die jedoch tabellarisch nicht aufgeführt wurden, da keine Verlaufskontrollen vorliegen. Die Diagnose

Name	1. Anfall	1. Status	Psyche	Beruf	Katamnese
An.Ho. Resid.	21 J.	21 J.	DZ Verlangsam Abs. Schizophrenie	Student	Mit 24 Jahren Suicid $\ddagger$
Ba. He. Sturge- Weber	Kindheit	26 J.	DZ verlangsamt Abs. merkschwach depressiv	Hausgehilfin	2 weitere Status in den folgenden 2 Jahren, vorübergehende Besserung, dann Verschlechterung
Ba. Fr. Post Op.	20 J.	22 J.	DZ gleichgültig reizbar egozentrisch	Polsterer	nach weiteren 2 und 4 Jahren je ein Status
Ri. Fe. Hämang.	12 J.	40 J.	DZ perseverierend GM merkschwach	Lagerarbeiter	erneuter Status post operationem; kontrolle nach 1 Jahr ergibt gute medikamentöse Einstellung
Ge. Th. ungeklärt	44 J.	44 J.	GM verlangsamt perseverierend	Hausfrau	Verschlechterung
Kr. Pe. Resid.	20 J.	20 J.	DZ Intelligenz Abs. vermindert	-	die Zahl der Anfälle nimmt im Laufe der Jahre zu, ihr Schweregrad ab
W. Ma. Tumor	35 J.	26 J.	GM verlangsamt labil	Länderarbeiter	Nach einer Operation weiterhin sensible Anfälle, 14 Tg. später erstmals mot. Anfälle. Rezidiv-Op. bringt Besserung
Li. Ge. Tumor	25 J.	30 J.	GM normal DZ	Schneider	Nach Abszeß-Op- Besserung. 11 Jahre später Zunahme der Anfallsfrequenz und 2 Status innerhalb von 14 Tagen im folgenden Jahr 2 weitere Status
Re. Ma. Resid.	22 J.	32 J.	GM verlangsamt schwerbesinnlich	Hausfrau	Nach der ersten Operation vorübergehende Besserung, Exitus nach Rezidiv-Op. $\ddagger$
Ri. Ro.	37 J.	37 J.	Abs. - GM	Photographin	Nach 4 Jahren 2 weitere Status $\ddagger$
Re. He. Tumor	12 J.	12 J.	DZ schwerfällig Abs. verlangsamt	Schülerin	
Ta. Ka. Trauma	19 J.	25 J.	DZ perseverierend GM	(Buchbinder) Rentner	häufiger Wechsel des Anfallstyps und seiner Frequenz.

<u>Name</u>	<u>l. Anfall</u>	<u>Psyche</u>	<u>Beruf</u>	<u>Katamnese</u>
<u>Be. Al.</u> <u>Contusio</u>	42 J.	- umständlich weitschweifig	Lagerarbeiter	Geringe Zunahme der Anfallsfrequenz
<u>Pe. He.</u> <u>Tumor</u>	47 J.	- verlangsamt antriebsarm	(Arbeiter) Rentner	Progradierte Verschlechterung, Status, Operation mit letalem Ausgang H
<u>Gr. Pe.</u> <u>Tumor</u>	45 J.	GM verlangsamt merkschwach	Gastwirt	Nach Bestrahlungen vorübergehende Besserung. Verschlechterung besonders des psychischen Zustandes. Operation mit Exitus letalis H
<u>Li. Do.</u> <u>Resid.</u>	19 J.	GM umständlich debil	Hilfsarbeiter	Vorübergehend gute medikamentöse Einstellung, Status mit letalem Ausgang +
<u>GM. Ro.</u> <u>ungeklärt</u>	43 J.	- verlangsamt labil	Hausfrau	Vorübergehende Anfallsfreiheit, Verschlechterung, Status H
<u>Ra. Fr.</u> <u>epirr.</u> <u>Paralyse</u>	48 J.	GM perseverierend DZ euphor. Demenz	Hausfrau	Progradierte Verschlechterung des Anfallslebens, 2 Status; Entmündigung
<u>Tr. Jo.</u> <u>Tumor</u>	27 J.	GM verlangsamt aspontan	Zimmerer	Zunehmende Verschlechterung, Status, Exitus letalis H
<u>We. Pe.</u> <u>Tumor</u>	22 J.	DZ schwerfällig GM verlangsamt	Schreiner- geselle	Zunehmende Verschlechterung, Röntgen- bestrahlung führt zu Besserung

zwischen STAUDERs und unseren Ergebnissen ist offensichtlich. Es ist zu diskutieren, ob nicht gehäufte Bewußtseinsstörungen (inter- und postparoxysmaler Bewußtseinsverlust, Dämmerzustände) und langdauernde Barbituratzufuhr - deren Zusammenhang mit der epileptischen Wesensänderung von STAUDER für den genuinen Epileptiker betont wird - auch für die psychischen Veränderungen des symptomatischen Epileptikers verantwortlich gemacht werden dürfen. Obwohl der partielle Anfall und Status bei vielen unserer Patienten ohne Bewußtseinsverlust ablief, waren bei fast allen Kranken zusätzlich große Anfälle, Dämmerzustände und Absenzen aufgetreten (Tab. II, III). Einen direkten Einfluß des partiellen Statusgeschehens auf die epileptische Wesensänderung, d.h. einen Unterschied im Vergleich zu Patienten, die noch keinen Status durchgemacht hatten, konnten wir nicht feststellen.

Zur Frage der Intelligenzminderung im Sinne der Entwicklung einer epileptischen Demenz weist STAUDER darauf hin, daß diese beim genuinen Epileptiker vor allem mit der Zahl der überstandenen Anfälle, weniger der Krankheitsdauer, parallel gehe. Als organische Grundlage für eine Demenz gelten die von SPIELMEYER und SCHOLZ (40) beschriebenen Ganglienzellnekrosen.

In unserem Krankengut findet sich der Hinweis auf eine ausgeprägte Demenz bei 2 Patienten (Li.Do., Ra.Fr.). In beiden Fällen ist jedoch der unmittelbare Zusammenhang mit dem Anfallsleiden fraglich. Der Patient Li.Do. war seit frühester Kindheit geistig reduziert, während seine Anfälle erst mit 20 Jahren einsetzten. Zwar ist es sicher zulässig, seinen Sektionsbefund (geringgradige Rindenatrophie im Bereich der Zentralregion, Windungsmißbildung im Bereich der Temporallappen) als organische Grundlage der Intelligenzminderung zu deuten, aber der Befund wird nicht durch die Anfälle bedingt, sondern als frühkindlicher Hirnschaden aufzufassen sein, der seinerseits für die Anfälle und die Demenz verantwortlich ist. - Bei der Patientin Ra.Fr. zeigte sich die Minderung ihrer Intelligenz im Zusammenhang mit den ersten Anzeichen einer progressiven Paralyse; neun Jahre später, mit Auftreten der ersten Anfälle (als Epil. part. cont.), wurde der Abbau des Intellekts zusehends deutlicher,

bis innerhalb eines Jahres ein Entmündigungsverfahren beantragt werden mußte. - Den Hinweis auf eine Verlangsamung im Denkablauf oder ausgeprägte Merkschwäche als Ausdruck einer Intelligenzminderung fand sich bei einer Reihe von Patienten. Ein beschleunigender Einfluß des partiellen Status auf den intellektuellen Abbau ließ sich jedoch nicht feststellen. Die Grundkrankheit scheint auch in diesem Zusammenhang eine wichtigere Rolle als die Anfallsfrequenz zu spielen (8).

Berufsbeeinträchtigt waren von 43 beobachteten Patienten 13 Kranke. Dabei handelte es sich in einigen Fällen um vorübergehende Arbeitsunfähigkeit (Ba.He., We.Pe.), zum Teil um vorzeitige Invalidisierung (z.B. Ei.Pe., Fe.He.) oder auch um Patienten, die nie in der Lage waren, einen Beruf auszuüben (Fi.Jo., Kr.Pe.). Die Unfähigkeit für das Berufsleben ist dabei auch hier weniger das Resultat der Anfälle als durch die Grundkrankheit bedingt (z.B. Kö.Ka.: Leukämiecarcinom und cerebrale Metastase; Ra.Fr.: Progressive Paralyse). - Die Berufe der arbeitsfähigen Patienten entsprechen dem jeweiligen körperlichen und geistigen Leistungsgrad der Kranken.

Liquorbefunde

Eine leichte Zellvermehrung im Liquor nach einem Status epilepticus wurde 1917 erstmals von LAPPEL (25) beschrieben. Der Befund ist in den folgenden Jahren verschiedentlich bestätigt worden (6, 54, 41), wobei sich die Angaben für die Liquorzellzahlen zwischen 25/3 und 250/3 Zellen/ml bewegen. Außerdem werden von den gleichen Autoren Eiweißverschiebungen mit links- oder mittelständigen Zacken bei Goldsolkurven angegeben, und CHRISTIANI (6) fand einen erhöhten Eiweißgehalt in etwa 10 % aller Statusfälle.

Zur Klärung des pathophysiologischen Problems der Status epilepticus-liquorveränderungen (s. unten) wurden UABRUM und KILBING (11) Tierexperimente durch, die einen Elektrolytenzusammenbruch, der mit dem Anfall beginnt und auf Schwankungen des pH-Wertes von Blut und Gewebe im Anfall zurückgeführt wurden, für die

Menschen ließ sich die pathologische Permeabilitätssteigerung der Bluthirnschranke bisher nur bei ganz massiven Störungen (Hirnverletzung, Hirntumor, entzündliche Hirnerkrankungen) nachweisen (2, 3). Es ist jedoch anzunehmen, daß die tierexperimentellen Ergebnisse grundsätzlich auch für den Menschen gelten, so daß eine Blutalkalose (z.B. durch Hyperventilation) oder eine Hirnacidose (z.B. bei Übermüdung) beim entsprechend prädisponierten Menschen zu einer Steigerung der Bluthirnschranken-Permeabilität führen kann. Auch die vermehrte Milchsäurebildung während des Krampfes kann demnach eine Änderung des pH-Wertes im Sinne einer Acidose und damit eine Schrankenstörung bewirken,

Uns standen von 32 Kranken Liquorpunktate zur Verfügung, die lumbal, occipital oder durch Ventrikelpunktion gewonnen wurden. In 18 Fällen stand die Punktion in Zusammenhang mit dem Status, so daß es möglich war, die Zellzahl- und Eiweißwerte während oder im Anschluß an einen Status zu prüfen. Als Normalwerte galten: bis zu 12/3 Zellen /ml und 0,6 bis 1,0 Kafka Einheiten (15 bis 25 mg %) Eiweiß.

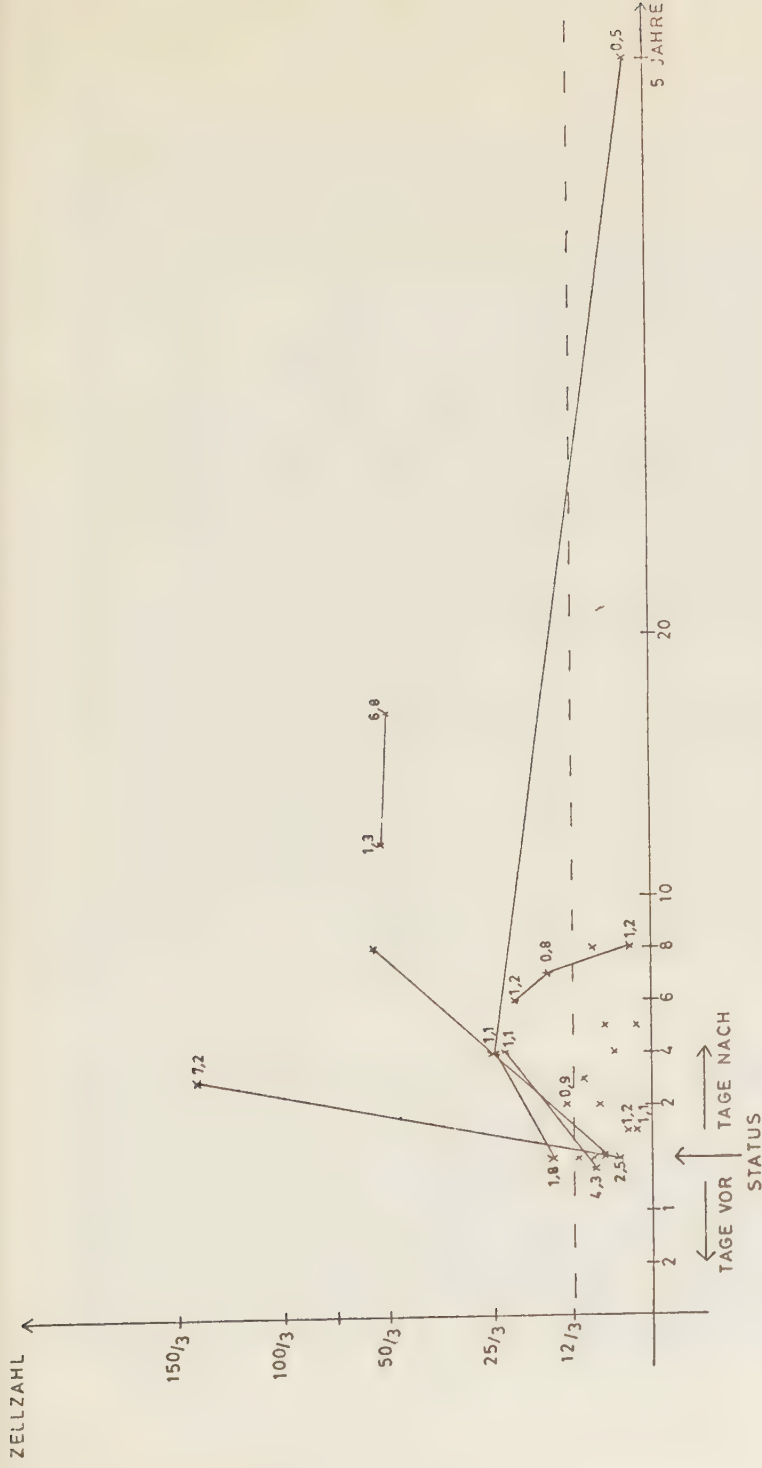
In 11 Fällen fanden sich normale Zellzahlwerte. Davon blieben bei 8 Patienten auch die Eiweißwerte im Bereich der Norm, während sie bei 3 Patienten einen Tag nach dem Status leicht erhöht waren (Hu.Ja.: 1,1 Kafka; Kr.Pe.: 1,2 Kafka; Ra.Fr.: 1,4 Kafka). Eine Pleocytose - während oder im Anschluß an einen Status - lag bei 7 Patienten vor. Von einem Grenzfall mit 13/3 Zellen/ml abgesehen (Rö.Hc.), war diese Pleocytose in allen Fällen mit einem mehr oder weniger ausgeprägten Eiweißanstieg verbunden (Abb.2).

Die Schwierigkeit der Beurteilung unserer Ergebnisse ergibt sich aus der Tatsache, daß es sich vorwiegend um symptomatische Anfallsformen handelt, die zum Teil (Tumoren, Meningitiden, Encephalitiden etc.) die Potenz zur Steigerung der Bluthirnschranken-Permeabilität in sich tragen. Um entscheiden zu können, ob eine Pleocytose und ein vermehrter Eiweißgehalt im Liquor durch einen Status bedingt sind, wären nicht nur Liquorbefunde im Status und an einem der darauffolgenden Tage nötig,

sondern zum Vergleich auch Werte vor Ausbruch des Status. Da die meisten Patienten jedoch erst im Status epilepticus zur Aufnahme kommen, liegen Vergleichsbefunde selten vor.

Im folgenden seien unsere Ergebnisse im Zusammenhang mit der jeweiligen Diagnose besprochen und diskutiert, in welchen Fällen die Liquorveränderungen auf das Statusgeschehen bezogen werden dürfen und sich nicht durch die organische Hirnschädigung erklären lassen.

Bei der Patientin Ba.He. konnte eine serologisch bestätigte Encephalitis (Bact.coli) für das akute Statusgeschehen verantwortlich gemacht werden. Es ist anzunehmen, daß auch die Liquorveränderungen hier ihre Begründung finden. - Im Fall der Patientin Fe.He. und Rö.He. (beide Tumor) muß ungeklärt bleiben, ob die pathologischen Liquorbefunde auf den Tumor oder den Status zurückzuführen sind, denn in beiden Fällen liegt kein Vergleichswert aus der Zeit vor dem Status vor. - Bei dem Patienten Ba.Fr., dessen Anfallsleiden sich im Anschluß an eine Abszeßoperation entwickelt hatte, konnte eine Ursache für das plötzliche Auftreten eines Status nicht gefunden werden - beispielsweise durch einen recidivierenden Abszeß. Wir nehmen deshalb an, daß die Liquorveränderungen auf den Status bezogen werden dürfen. Es überrascht allerdings, daß sich eine Normalisierung der Befunde schon am letzten Statustag einstellte. - Anlaß zu einer Fehlinterpretation im Sinne einer Meningoencephalitis gaben die Liquorbefunde von 3 Patienten (Kr.Pe., Ga.Re., An.Ho.). Von ätiologischer Seite bestand für eine akute Änderung der Bluthirnschranken-Permeabilität kein Anhalt, denn in allen drei Fällen bestand der Verdacht auf eine Residual-epilepsie. So dachte man bei dem Patienten Kr.Pe. vorübergehend an eine tuberkulöse Meningitis, als im Rahmen einer seit Jahren bestehenden Spondylitis tuberculosa plötzlich ein Status epilepticus auftrat, der mit geringfügiger Pleocytose und einem Eiweißanstieg von 50 mg % einherging. Eine Kontrolle nach 4 Tagen zeigte nahezu eine Normalisierung des Eiweißwertes, während die Zellzahl weiter angestiegen war. Von diesem Patienten liegt außerdem ein Liquorbefund vor, der 5 Jahre später



LIQUORBEFUNDE IN ZEITLICHEM ABSTAND ZUM STATUS
(DIE ZAHLEN GEBEN DEN GESAMTWEISSWERT IN KAFKA AN)

ohne Zusammenhang mit einem Status gewonnen wurde und der unauffällig war. - Bei der Patientin Ga.Re. ist ein Liquorbefund von 8/3 Zellen/ml bekannt, der in einem auswärtigen Krankenhaus während eines Status gewonnen wurde. 8 Tage nach Abklingen des Status fanden wir 59/3 Zellen/ml. Da sich der Verdacht auf eine Meningitis nicht bestätigte, ist anzunehmen, daß die Pleocytose und der erhöhte Eiweißgehalt im Liquor (1,7 Kafka) auf das Statusgeschehen zurückzuführen sind. - Bei dem Patienten An.Ho. ist erwähnenswert, daß nach dem Status, dessen Liquorbefunde in Abb. 2 erfaßt sind und die zunächst fehlinterpretiert wurden, ein weit schwererer Status beobachtet wurde, ohne daß pathologische Liquorbefunde nachweisbar waren.

Bei den besprochenen 7 Patienten handelt es sich in 6 Fällen um einen Status epilepticus, der sekundär generalisiert war. Nur bei einem Patienten blieb der Status partiell beschränkt (Fe.He.). Wir betonten oben, daß es uns in diesem Fall auf Grund der Tumor-Ätiologie fragwürdig erscheint, ob das Statusgeschehen für die Pleocytose verantwortlich gemacht werden kann. Es bleibt demnach kein Fall mit partiell beschränktem Anfallsgeschehen, bei dem die Liquorveränderungen eindeutig auf die Vorgänge beim Status bezogen werden können. Es wäre interessant, an Hand eines größeren Krankengutes zu prüfen, ob überhaupt bei der lokalen Beschränkung des partiellen Status Liquorveränderungen zu erwarten sind.

Therapie

Die notwendigen Forderungen für eine Status-Therapie ergeben sich nach QUANDT (31) aus der Tatsache, "daß der Patient sich in einem lebensbedrohlichen Zustand befindet, der die Gefahr einer irreversiblen Hirnschädigung in sich birgt." (S.1394). Zu den Möglichkeiten der Behandlung gehören die operative bzw. radiologische und die medikamentöse Therapie. Obwohl die kausale Behandlung bei der symptomatischen Epilepsie - im Vergleich zur genuinen - einen sehr breiten Raum einnimmt, galt

unsere besondere Aufmerksamkeit aus zwei Gründen der medikamentösen Therapie: zum einen können nicht alle symptomatischen Epilepsien kausal therapiert werden, da entweder die Ursache gar nicht bekannt oder ein chirurgischer Eingriff auf Grund der lokalen Gegebenheiten nicht durchführbar ist; zum anderen gibt es Fälle, bei denen sich das Anfallsleiden trotz Behebung der Ursache weiterentwickelt.

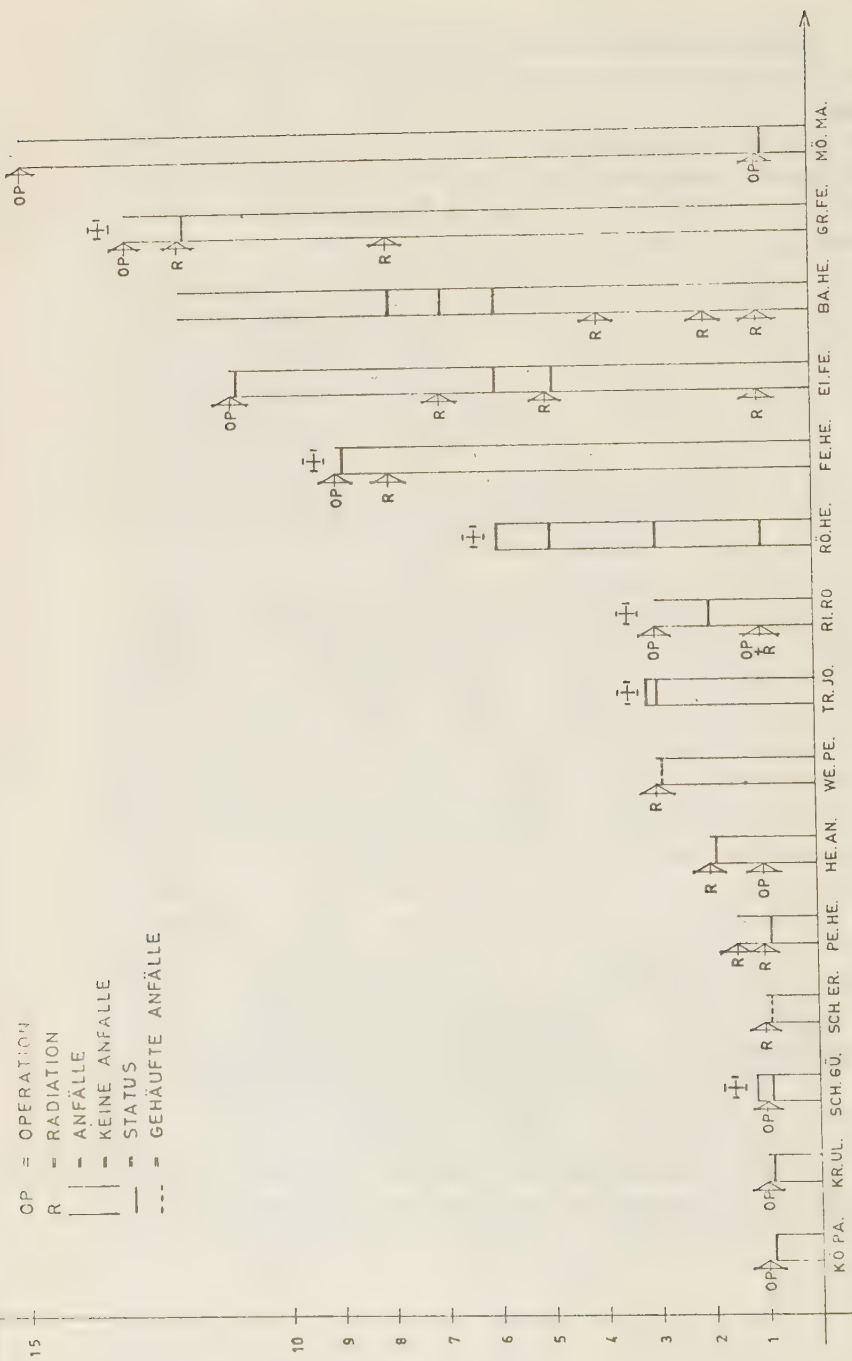
Einen Überblick über die Zusammenhänge zwischen Status und Operation bzw. Bestrahlung zeigt Abb.3. Es sind alle Patienten aufgeführt, deren Anfälle auf einen raumfordernden Prozeß (Tumor, Hämangiom, Abszess) zurückzuführen sind (15 Patienten). Nur bei zwei Kranken wurde weder bestrahlt noch operiert: bei Rö.He. ergab erst der Sektionsbefund die richtige Diagnose; im Fall Tr.Jo. wurde die Diagnose bereits bei der 1. stationären Aufnahme gestellt, ohne daß sich der Patient zu einer Bestrahlung entschließen konnte.

Aus der Abbildung geht hervor, daß bei 11 Patienten (bei Ei.Fe. sogar zweimal) unmittelbar im Anschluß an einen Status bzw. an gehäufte Anfälle chirurgisch vorgegangen oder eine Röntgenbestrahlung eingeleitet wurde. In zwei Fällen (Kö.Pa., Kr.Ul.) war ein Status epilepticus der erste Hinweis für das Vorliegen eines hirnerkranklichen Prozesses. Auffällig ist auf der anderen Seite, daß bei 6 Patienten dem ersten Status eine Röntgenbestrahlung bzw. eine Operation vorausging. Diese Progredienz des Anfallgeschehens läßt sich in vielen Fällen durch recidivierendes oder metastatisches Wachstum des raumfordernden Prozesses erklären (z.B. Pe.He.); in einigen Fällen scheinen sich die Anfälle jedoch unabhängig vom ursprünglich auslösenden Moment selbständig weiterzuentwickeln (Ba.He., Ba.Fr.).

JANZ (14a) spricht von einem Bedeutungswandel im Anfallsverlauf vom Reaktiven zum Automatischen. Diese Möglichkeit der Bahnung oder Automatisierung unterstreicht die Wichtigkeit konsequenter medikamentöser Therapie post operationem.

Für eine gezielte medikamentöse Behandlung ist nach JANZ (14) die Differentialdiagnose der verschiedenen epileptischen Anfallsformen Voraussetzung. Die Wahl und Wirksamkeit eines

JAHRE A



STATUS BEI TUMOR, HÄMANGIOM, ABZESS
IN ABHÄNGIGKEIT VON RADIATION / OPERATION
APB. 3

Medikamentes richtet sich dabei nicht nach der Ätiologie oder dem Manifestationsalter der Erkrankung; auch die Unterscheidung nach genuinen und symptomatischen Formen ist nicht ausschlaggebend, sondern allein der Anfallscharakter und dessen Verlaufsform. Eine spezifische Therapie für partielle Anfälle gibt es allerdings nicht, sondern es haben sich jene Medikamente bewährt, die bei großen Anfällen indiziert sind. Übereinstimmend empfehlen DREYER (8a) und JANZ (14) bei großen wie bei partiellen Anfällen Hydantoine und Barbiturate; ENZELMEIER (9) berichtet von Erfolgen mit Ospolot. Über das therapeutische Vorgehen beim partiellen Status fanden wir nur einen Literaturhinweis von QUANDT (31), der von guten Erfolgen mit Itridel, einem Kombinationspräparat aus Zyklobarbitol und dem Neuroleptikum Dominal berichtet. Grundsätzlich scheinen sich die therapeutischen Maßnahmen jedoch nicht von jenen zu unterscheiden, die auch beim Grand Mal Status angewandt werden, was zum Teil durch die sekundäre Generalisierung vieler partieller Status erklärbar ist. Nach den heutigen Erkenntnissen gilt es vor allem, im Status "einerseits eine Unterdosierung und Verzettlung der Medikation, andererseits eine Schädigung des Atemzentrums und eine zu tiefe Bewußtseinsbeeinträchtigung durch hypnotische Mittel zu vermeiden" (8a, S.827-828). Zur Behandlung der Anfälle empfiehlt DREYER (8a) zunächst mit Barbituraten, Paraldehyd oder Diphenylhydantoin-Natrium i.v. zu beginnen, und dann erst ein Lokalanästhetikum, wie es von BERNHARD (4) vorgeschlagen wird, anzuwenden. Laßt sich der Status mit den üblichen Maßnahmen nicht unterbrechen, so ist eine Lufteinblasung oder die Vornahme einer Liquorpumpe indiziert. Der Kreislauf und Allgemeinzustand des Patienten soll von Anfang an beobachtet und behandelt werden. Es werden Periston und Tutofusin-Infusionen vorgeschlagen, Strophantin, Coffein und kleine Cardiazolmengen können ebenfalls gegeben werden. Zur Prophylaxe und Bekämpfung eines Hirnödems soll die Abdichtung der Bluthirnschranke durch Venostasis geeigneter sein als hypertonische Glucose-Gaben i.v. Neben der Beachtung freier Atemwege kann die Atmung zusätzlich durch Lobelin und Micoren gestützt werden.

Unser Interesse richtet sich auf folgende Fragen: Ist an unserer Klinik ein Unterschied in der Medikamentenwahl und zusätzlicher therapeutischer Maßnahmen zwischen partiellem und generalisiertem Status festzustellen? Unterscheiden sich beide Statusformen hinsichtlich des Zeitraums, der zur Unterbrechung nötig ist?

Tabelle IV gibt Auskunft über die therapeutischen Maßnahmen bei Patienten, die sich während eines Status epilepticus in stationärer Behandlung befanden. Dabei trennten wir die Patientengruppe, bei welcher der Status partiell begonnen hatte und sekundär generalisiert war, also ein Grand Mal Status vorlag, von jener Gruppe, deren Status partiell beschränkt blieb. Alle Patienten mit einer Epilepsia partialis continua wurden besonders gekennzeichnet. Wurde ein Patient wiederholt im Status stationär behandelt, so ist er entsprechend oft in der Tabelle aufgeführt, um den therapeutischen Erfolg bei ein und demselben Patienten vergleichen zu können. Konnte ein Status innerhalb von 24 Stunden nicht unterbrochen werden, so sind die Tage angegeben, die der Status therapieresistent blieb. Dabei wurde ein vorübergehendes Sistieren der Anfälle nicht berücksichtigt, sondern nur das endgültige Abklingen des Status gewertet. Verstarb ein Patient im Zusammenhang mit dem Status, so ist dies durch ein ☩ gekennzeichnet. Das Medikament der Wahl wurde auch bei wiederholter Injektion i.m. oder i.v. nur einmal aufgeführt. Antibiotika, Herz- und Kreislaufmittel wurden nicht eingetragen.

Von den 7 Patienten, die im Zusammenhang mit einem Status starben, sind in der Tabelle nur 6 aufgeführt, da eine Patientin (Be.Ma.) ad exitum kam, bevor eine Therapie eingeleitet werden konnte. Unsere Aufstellung zeigt, daß sich hinsichtlich der Medikamentenwahl kein Unterschied zwischen dem therapeutischen Vorgehen bei generalisiertem oder partiellem Status finden läßt. In beiden Gruppen war es bei einigen Patienten möglich, den Status allein mit Somnifen oder Luminal zu cougieren. Sistierten die Anfälle nach einmaliger Injektion nicht, so bewährte sich bei uns eine Kombination von

<u>Sekundär generalisierter Status</u>			<u>Partieller Status</u>		
<u>Name</u>	<u>Therapie</u>	<u>Statusstage</u>	<u>Name</u>	<u>Therapie</u>	<u>Statusstage</u>
r.Pe.	Luminal		+ Te.Ma.	Luminal	
	Na-Nitrosamin		Re.Ma.	Luminal	
n.Jo.	Evipan		Ba.He.	Somnifen	
	Luminal			Pernocton	
n.Ho.	Somnifen		Ba.He.	Somnifen	
	Bagrosin		Sch.Gü.	Somnifen 2	⊕
i.Fe.	Comitiadon				
a.Fr.	Somnifen		+ Ra.Fr.	Tridione	
i.Ro.	Luminal			Somnifen	
b.Ma.	Somnifen		Pr.Ge.	Anirrit	
b.He.	Luminal	2		Luminal	
a.Ja.	Luminal	3	Mü Ro.	Luminal	
	PEG			Zentropil	
a.Ma.	Sominfen	3 ⊕	Kö. Pa.	Epanutin	
	Epanutin		Fe. He.	Somnifen	3
	Glukose 50%ig			Zentropil	
	LP		+ Fi.El.	Tridione	4
	Tracheotomie			Epanutin	
e.Ma.	Pernocton	6	Tr.Jo.	Somnifen	4 ⊕
	Ringerlösung		Ga.Re.	Zentropil	7
	LP		Pe.He.	Somnifen	8
	Hydantoin			Mesantoin	
	Somnifen				
	Luminal		Ba.Fr.	Curare	8
e.Ma.	Somnifen	6		Mesantoin	
b.He.	Somnifen	8		Pernocton	
	LP			Tracheotomie	
	Luminal		Ei.Fe.	Pernoctom	8
b.He.	Somnifen	10 ⊕		Luminal	
	Bagrosin			Mesantoin	
	Evipannarkose		Ei.Fe.	Somnifen	26
	Evipan			Luminal	
	LP			Neo-Citrullamon	
i.Do.	Somnifen	10 ⊕		Mylepsin	
	Luminal			Bagrosin	
	Pernocton		+ We.Ge.	Ospolot	7 Monate
	Tracheotomie			Mylepsin	⊕

+ = Epil.Part.cont.

zwei Barbitursäurederivaten, z.B. Luminal/Somnifen in 2- bis 4-stündigem Abstand gespritzt oder die Verbindung eines Barbiturates mit einem Hydantoinderivat, beispielsweise Anirrit, Bagrosin oder Epontol. In Fällen, wo sich der Status nur schwer unterbrechen ließ, wurde häufig Pernocton angewandt; in einem letal endenden Fall entschloß man sich zu einer Evipan-Narkose. - Zusätzliche Maßnahmen wie die einer Lumbalpunktion zur Unterbrechung des Status, einer Tracheotomie zur Pneumonieprophylaxe und von Glukose-Gaben zur Bekämpfung des Hirnödems, sind allerdings fast nur bei Patienten im sekundär generalisierten Status zur Anwendung gekommen. 3 Patienten wurden aus therapeutischer Indikation lumbal punktiert. In Übereinstimmung mit AYALA (1), der gerade bei symptomatischen Epilepsieformen nach Entzug einer bestimmten Menge Liquor eine Minderung von Anzahl und Intensität der Krisen beobachtete, konnten die Anfälle bei allen Patienten vorübergehend oder vollkommen unterbrochen werden. Bei dem Patienten Hu.Ja. sistierten die Anfälle nach einer Pneumoencephalographie, die zur Klärung der Diagnose durchgeführt wurde. - Nur in zwei Fällen findet sich der Hinweis für ein therapeutisches Vorgehen gegen ein Hirnödem, das sich im Status häufig einstellt und nach JANZ (14) die Krampfschwelle erniedrigt. In der Literatur gehen die Ansichten über die Maßnahmen, die zur Bekämpfung eines Hirnödems geeignet sind, sehr auseinander. Bei und wurden der Patientin Re.Ma. 70 ml Ringerlösung intralumbal zur Begünstigung der Diurese verabreicht; der Patientin Ba.Ma. 50 ml 50 %-ige Traubenzuckerlösung infundiert. Über den therapeutischen Erfolg dieser Maßnahmen kann nichts ausgesagt werden. Für eine ausreichende Kreislauf- und Pneumonieprophylaxe wurde mit Antibiotika (Reverin, Supracillin), Euphyllin, Lobelin, O₂-Inhalationen und Strophantin gesorgt. Zur Beeinflussung der zentralen Hyperthermie ist in manchen Fällen Novalgin, Megaphen und Atosil angewandt worden. Trotzdem war es in 7 Fällen nicht möglich, einen tödlichen Ausgang des Status - häufig nach Auftreten von Komplikationen - zu verhindern.

Einer besonderen Erwähnung bedürfen die Patienten mit einer Epilepsia partialis continua. In 2 Fällen (Ra.Fr., Te. Ma.) gelang die Unterbrechung der Anfälle mit Barbituraten, Hydan-toin oder Oxazolodin, während sich 2 weitere Patienten (We.Ge., Fi.El.) als therapieresistent erwiesen. Bei Fi.El. sistierten die Anfälle zwar nach 4 Tagen auf Tridione und Epanutin, aus den anamnestischen Angaben der Patientin geht jedoch hervor, daß der Status jeweils in Abhängigkeit zur Menses auftritt und auch ohne jede therapeutische Maßnahme nach 3-4 Tagen abklingt. Der Patient We.Ge. wurde ohne Erfolg mit Ospolot und Mylepsin behandelt. 7 Monate nach Einsetzen der Epil.Part.cont. verstarb er an einer Afibrinogenämie ungeklärter Genese.

Die Tabelle zeigt weiter, daß die Zeitspanne vom medikamentösen Eingreifen bis zum Sistieren eines Status offenbar nicht davon abhängig ist, ob es sich um einen partiellen oder einen sekundär generalisierten Status handelt. So finden sich in beiden Gruppen neben Status, die sofort auf die Therapie ansprechen, solche, die tagelang bestehen blieben. Das eigentliche Krampfgeschehen scheint also etwa gleich schwer zu couplieren zu sein, die unmittelbar lebensbedrohliche Komponente nimmt jedoch mit dem Verlust des Bewußtseins, also der sekundären Generalisierung ungleich zu. So dauerte der längste Grand Mal Status, der nicht zum Exitus führte, 8 Tage (Rö.He.), während bei Ei.Fe. ein partieller Status noch nach 26 Tagen zum Sistieren gebracht wurde.

EEG-Befunde

Von einer Ausnahme abgesehen (Hu.Ja.), liegen bei allen Patienten ein oder mehrere EEG-Befunde vor, die größtenteils im anfallsfreien Intervall, bei 16 Patienten auch direkt im Status abgeleitet worden sind. Um die Korrelation zwischen klinischen Anfallszeichen und Erregungsausbreitung im EEG zu prüfen, verglichen wir nur Hirnstromkurven, die im Anfall oder Status gewonnen wurden, da die EEG-Befunde in ihrer Abhängigkeit zum Anfallsgeschehen außerordentlich variieren können (vergl. Abb.4).

Wir berücksichtigen bei der Beurteilung der Hirnstromkurve Herdbefund und sekundäre Generalisierung; der klinische Befund wurde nach der Qualität des Anfalls, seinem zeitlichen Ablauf (ein beobachteter sog. "Jackson-Marsch" ist durch einen Pfeil gekennzeichnet), der Bewußtseinslage des Patienten und postparoxysmaler Paresen unterteilt (Tab.V). Traten bei einem Patienten unabhängig vom partiellen Anfall andere Anfallsformen (Grand Mal, Dämmerzustand, Absence) auf, so ist dies mit einer entsprechenden Abkürzung vermerkt.

Bei 13 von 16 Patienten fanden wir während des Anfalls im EEG mehr oder weniger eng umschriebene, kontralaterale Herdformen, durch besondere Wellen (Alphaverminderung, örtliche langsame Wellen oder Anfallsmuster) gekennzeichnet. in 3 Fällen wurde ein Fokus nur im anfallsfreien Intervall sichtbar - im Anfall selbst fanden sich lediglich Allgemeinveränderungen mit ausgeprägten Seitendifferenzen. Bei einer Patientin erklärt sich dies durch die sekundäre Generalisierung ihrer Anfälle, denn ein Fokus stellt sich im Grand Mal Status häufig nicht mehr dar.

Klinisch zeigten sich neben Anfallsformen vom streng partiellen Charakter - in 4 Fällen nur unter Einbeziehung einer Hand - solche, die sich wesentlich ausgedehnter manifestierten und bei 4 Patienten sogar generalisierten. Der sekundären Generalisierung entsprach jeweils eine Ausbreitung der pathologischen Potentiale über die ganze Hirnrinde. In allen Fällen war mit der Generalisierung der Verlust des Bewußtseins verbunden. Je enger umschrieben nämlich ein Fokus ist, umso besser bleibt die Bewußtseinsfunktion erhalten, sobald sich dagegen die pathologische Erregung ausbreitet und die andere Hirnhälfte in den Anfall einbezieht, erlöscht das Bewußtsein im allgemeinen (39). Bei jenen Patienten, deren Anfälle partiell beschränkt blieben, war das Bewußtsein nur bei einer Patientin (Ra.Fr.) in jedem Anfall aufgehoben. Die Bewußtseinslage aller anderen Kranken war entweder in jedem Anfall verschieden (Ba.He., Ba.Fr., Pr.Ge.), eingeengt (Fr.El., We.Pe.) oder wie bei den meisten Kranken auch im Status voll erhalten.

Name	mot.	Anfall sens.	sex. Gen.	Bewußt- sein	andere L.-Formen	epilept. epilept.	Gen.
Pa.He.	li Bein re Arm			+	Abb. DZ	li Bein re Arm	Sek.Gen.
Pa.Fr.	li Gesicht li Arm li Bein			+	DZ	li Bein	re temporal re parietal
Ba.Ma.	re Arm re Mundwinkel Kopf nach re re Vorder3		+	-	GM	li occipital	+
El.Fe.	Kopf nach re re Arm re Gesicht re Bein li Körperseite	li Gesicht li Arm	manch- mal	-	DZ	re Bein	li temp.-front. bis präzentral
Ma.He.	li Arm li Bein li Halsseite			+			(re fronto-temp.)
+ Pi.Fr.	li Hand			(+)	GM DZ		(re par.-temp.)
Gr.Fe.	li Seite	li Seite	manch- mal	+	GM		re par.-occ. +
Li.Do.	Mundboden Kopf nach li li Arm	beide Hände und Füße (postictal)		+			re temporal
re.He.	li Hand li Bein	li Arm li Bein		+		Hemipare- se li	re temporal
Fr.Ge.	re Mundwinkel re Halsseite re Hand			+	GM DZ	untere Pa- cialisparese	li präzentral

KlinikEEG

Name	Anfall		sek. Gen.	Bewußt- sein	andere E.-Formen	Parese	Herd	sek. Gen.
	mot.	sens.						
+ Ra.Fr.	re Hand re Arm re Fuß Kopf nach re Palpebralklonus			-	GM DZ		li temp.-par.	
Re.Ma.	re Gesicht Kopfwendung n.re re Arm		+	-	GM DZ		(li präzentral) +	
+ Te.Ma.	re Arm Gesicht mot. Aphasie			+			li präzentral und frontal	
Wa.Ma.	li Gesicht Kopf nach li li Arm			+	Abs. G ₂ ^α	li Arm	re frontal- präzentral	
+ Ve.Ge.	1.-3. Finger li			+	GM	li Hand	re par.-temp.	
Ne.Pe.	li Hand	Brust li Arm li Bein Geschmacks- sensationen		(+)	DZ GM		re temporal	

+ vor einem Namen = Epl. part. cont.

Eng verbunden mit der sekundären Generalisierung und Bewußtseinsstörungen ist das Auftreten eines Dämmerzustandes. Nach LANDOLDT (18) ist die Bewußtseinsminderung das Kardinalsymptom des Dämmerzustandes. Ein partiell beschränkter Status wird dementsprechend nur dann in einen Dämmerzustand übergehen, wenn jener mit einer Einengung des Bewußtseins verbunden ist. So zeigten sich postperoxysmale Dämmerzustände hauptsächlich bei Patienten, deren Anfälle sekundär generalisierten, oder die neben den partiellen auch an großen Anfällen litten, und in deren Gefolge dann Dämmerzustände auftraten. Nur ein Fall findet sich in unserem Krankengut (Ba.Fr.), bei dem ein mit Bewußtlosigkeit verbundener partieller Status in einen 14-tägigen Dämmerzustand überging. Im EEG war dieser Dämmerzustand durch flache, langsame Grundtätigkeit mit Rückgang der Herzzeichen gekennzeichnet, und unterscheidet sich damit nicht vom Dämmerzustand nach einem Grand Mal Status.

Vergleicht man zwischen dieser grundsätzlichen Konkordanz von Klinik und EEG die Lokalisation des partiellen peripheren Geschehens mit dem entsprechenden Fokus im EEG, so fällt es dagegen schwer, Übereinstimmendes herauszufinden. So kam beispielsweise bei 2 Patienten, die klinisch das gleiche Bild boten, (Wa.Ma. und Ba.Ma., vergl. Tab.V einmal ein Fokus occipital, im anderen Fall präzentral zur Darstellung. Der partielle Anfall wird nämlich nicht nur durch einen Prozeß am Gyrus centralis anterior hervorgerufen, sondern kann seinen Ursprung auch in anderen corticalen und subcorticalen Zentren haben; der pathologische Erregungsprozeß muß allerdings sekundär den Gyrus centr.ant. erreichen und mit einbeziehen, damit sich der Anfall motorisch mit tonisch-klonischen Zuckungen manifestiert. Dazu kommt, daß die corticale Vertretung für Hand, Gesicht und Fuß einen besonders großen Raum einnimmt, und die motorisch differenziertesten Gebiete die niedrigste Krampfschwelle haben (39). Dementsprechend fanden wir bei allen Patienten im Anfall die Mitbeteiligung der Hand oder des Arms, und in 7 Fällen einen Anfallsbeginn im Arm, während der Fuß bzw. das Bein wesentlich seltener in das Krampfgeschehen einbezogen waren.

Die genaue Beschreibung des klinisch beobachteten Anfallsablaufs, wie er beim Jackson-Marsch in Erscheinung tritt, liegt nur in einigen Fällen vor. HALLEN (11), der auf Grund von beobachteten Krampfabläufen die Frage der somatotopischen Gliederung des Cortex untersuchte, konnte die feindifferenzierte Gliederung der Zentralwindung, wie sie von FOERSTER angegeben wurde, nicht bestätigen. Lediglich eine örtliche Festlegung von drei Funktionskreisen - Kopf, Arm, Bein - läßt sich nach HALLEN vertreten, weil Erregungswellen, die sich beispielsweise vom Kopf zum Bein ausbreiten, niemals das Armgebiet überspringen. Unsere Beobachtungen stimmen damit überein (vergl. Tab. V). - Auch eine isolierte Vertretung motorischer und sensibler Funktionen läßt sich nach HALLEN nicht stichhaltig belegen. Er beobachtete einen einzigen Fall mit rein sensiblen Anfällen, die später jedoch in motorische übergingen. Bei unseren Patienten mit sensiblen Sensationen - meist in Form einer Aura als Kribbeln, Pelzigkeit oder Gefühllosigkeit - fand sich zwar im EEG ein Fokus mit Lagebeziehung zum Gyrus centralis posterior, rein sensible Anfälle beobachteten wir jedoch auch nur bei einem Patienten (We.Pe.), und aus diesen entwickelten sich ebenfalls nach Jahren motorische Anfälle; hinzu kamen außerdem Geschmackssensationen. Ob diese Erscheinungen durch das Wachstum des vermuteten Tumors zu erklären sind oder als Bestätigung der von HALLEN aufgestellten These gelten können, nach der sich jeder sensible Anfall früher oder später zu einem motorischen entwickelt, eben wegen jener engen Zusammengehörigkeit motorischer und sensibler Funktionen, kann hier nicht entschieden werden. SELBACH (39) sieht in dieser "Widerlegung der starren Topik der Elementarfunktionen eine Bestätigung der funktionellen Struktur des Anfalls, bei der die Erregung im Herdkrampf und der Aura nach funktionaler Auswahl abläuft". (S. 1179).

Eine postparoxysmale - meist vorübergehende - Parese oder Lähmung beobachteten wir bei 7 von 16 Patienten - RAYNOR (32) beschreibt sie in 3 von 8 Fällen. Die Parese bezog sich meist nur auf einen Teil der vom Anfall betroffenen Regionen.

Ätiologisch ist dabei ungeklärt, ob es sich um ein Erschöpfungssymptom handelt (15) oder um eine postkonvulsive Aktivitätssteigerung der den Herd umgebenden Randgebiete (39). Nach MEYER und PORTNOY (20) soll eine Abhängigkeit von der Hirndurchblutung bestehen, denn ihren Untersuchungen zufolge treten neurologische Erscheinungen bei Patienten mit Hirngefäßprozessen schon nach wesentlich kürzeren Anfällen auf, als bei diesbezüglich gesunden Patienten. Eine Beziehung der parietischen Erscheinungen zum EEG-Befund ließ sich nicht feststellen.

Bei 27 Patienten liegen nur EEG-Befunde aus dem anfallsfreien Intervall vor. Die Beurteilung dieser Kurven ist insofern schwieriger, als der Befund im anfallsfreien Intervall außerordentlich variieren kann. Nach SCHORSCH und HEDENSTROM (37) ist nämlich der epileptische Anfall von hirnelektrischen Veränderungen gefolgt, die sich ihrem Schweregrad entsprechend mit unterschiedlichem Zeitintervall zurückbilden. Dies wird auch aus der Abb.4 ersichtlich, in der wir die Hirnstromkurven von 27 Patienten, nach ihrem Schweregrad unterteilt, in zeitlichem Abstand zum Status epilepticus eingetragen haben. Patienten, die wiederholt in oder nach einem Status abgeleitet wurden, sind entsprechend häufig aufgeführt. Traten im Anschluß an einen Status während des stationären Aufenthaltes erneut Anfälle auf, so wurden diese als neuer Ausgangspunkt für weitere EEG-Kontrollen verwendet. Dies entspricht der Forderung von SCHORSCH und HEDENSTROM (37), die EEG-Befunde nur in zeitlichem Abstand vom Anfallsgeschehen zu bewerten.

Es zeigt sich, daß alle im Status oder am folgenden Tag abgeleiteten EEG-Befunde eine stark oder mäßig abnorme Hirnstromkurve aufweisen. Eine Ausnahme macht der Befund des Patienten Ei.Fe., der im Status wie im weiteren Verlauf nur leicht abnorm auffiel. In allen anderen Fällen ist eine Normalisierungstendenz in einem Zeitraum von 2 (Te.Ma.) bis 75 Tagen (Ba.He.) zu erkennen. Je 5 Fälle zeigten eine Änderung zum mäßig bzw. leicht abnormen Befund, bei 3 Patienten konnte das EEG nach 2, 13, bzw. 18 Tagen als Normvariante

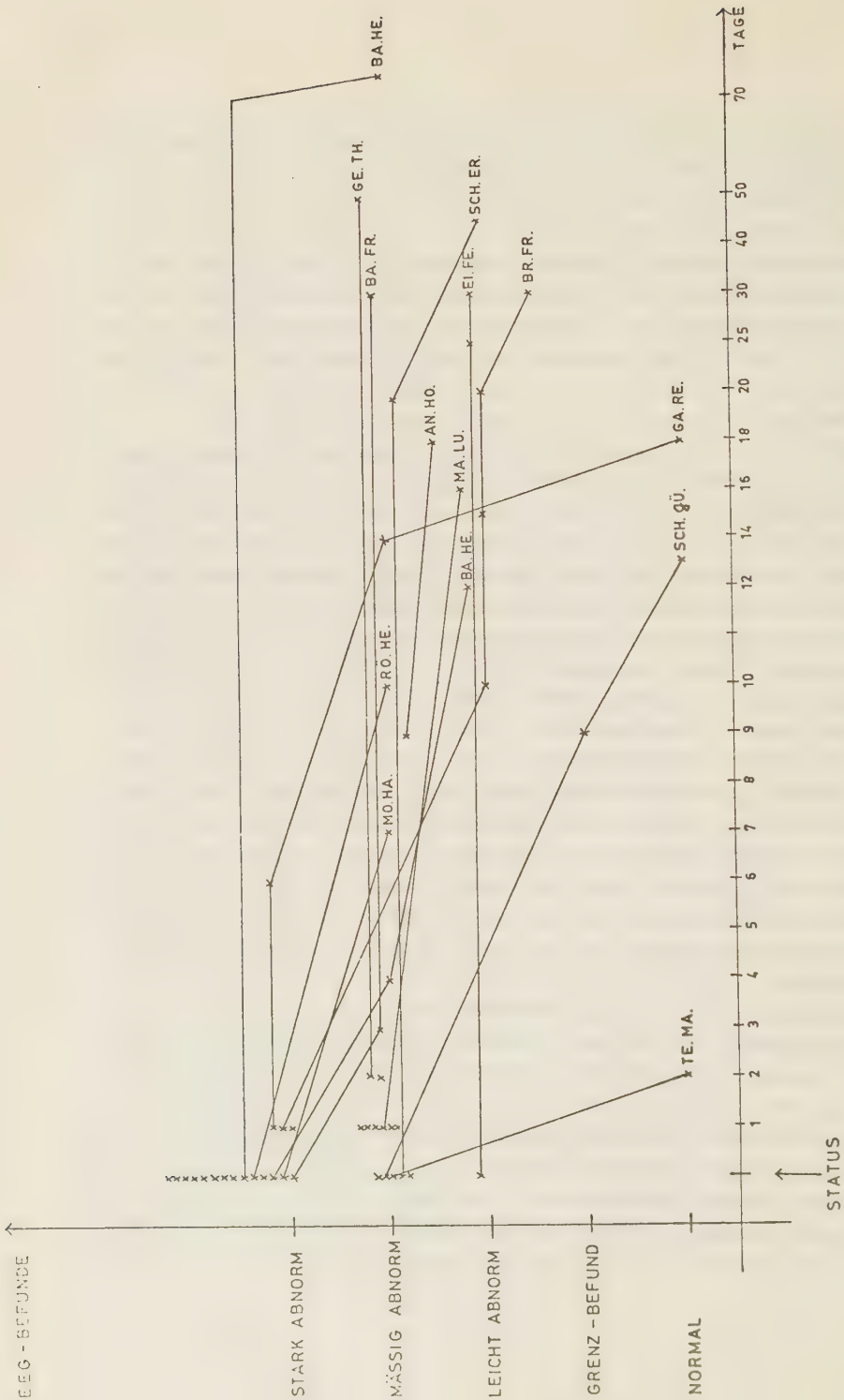


ABB. 4

beurteilt werden.

In Übereinstimmung mit PALLANDINO (24) fanden wir keinen Fall, in dem der psychische Ausnahmezustand (Dämmerzustand) die Normalisierung der hirnelektrischen Veränderungen überdauert hätte, wie es von SCHORSCH und HEDENSTROM (37) angegeben wird.

Weiter interessierte uns der Zusammenhang von EEG-Befund, Ätiologie und Bestätigung der Diagnose durch Operation, Sektion oder Anamnese. Die Tab. VI zeigt EEG-Befunde - nach Herd- und Allgemeinveränderungen getrennt - bei Epilepsien unterschiedlicher Genese. Dabei wurden nicht nur Fälle berücksichtigt, bei denen eine Bestätigung der Diagnose durch Sektion oder Operation vorliegt, sondern auch solche, deren Diagnose wir eingangs als "vermutbar" angaben.

Bei raumfordernden Prozessen (Tumoren, Gefäßmißbildungen) fanden wir in den meisten Fällen einen Herdbefund. Die Unterteilung in spezifische (= Krampfpotentiale) und unspezifische Herdbefunde (lokale Alphaverminderung, Wellenfokus etc.) ergab bei 3 Patienten im Anfall eine Aktivierung von Krampfpotentialen, während sich in 2 Fällen nur im anfallsfreien Intervall ein - unspezifischer - Herdbefund zeigte. Bei einem Patienten (Tr. Jo.) ließ sich auch im anfallsfreien Intervall ein Krampffokus nachweisen; bei 3 weiteren Patienten (Kr. Ul., Sch. Er., Fe. He.) kam in Ruhe ein Fokus durch unspezifische Herdveränderungen zur Darstellung. - Als typischer Herdbefund soll nach WALTER (43a) beim raumfordernden Prozeß ein lokalisierter Delta-Fokus in mehr als der Hälfte aller Fälle zu finden sein. Wir konnten diesen nur bei einem Patienten (Sch. Er.) eindeutig nachweisen; vorübergehend zeigte sich ein Delta-Fokus auch bei der Patientin Pa. He. - In 7 Fällen war der Nachweis eines konstanten Herdgeschehens mittels des EEG nicht möglich. - Allerdings fanden sich bei 6 Patienten zum Teil schwere Allgemeinveränderungen mit deutlichen für die Tumorage sprechenden Seitendifferenzen. Bei dem Patienten Mö. Ma. glich das EEG einer Normvariante.

Bei epileptischen Anfällen traumatischer Genese (offene Hirnverletzung, Contusio cerebri, postoperativ) waren bei 7 von

HERDBEFUND	WE. PE. PE. HE. EL. FE. GR. FE. BA. HE. TR. JO.	BA. FR. PR. GE. WA. MA. WE. GE. TA. KA. MO. HA. WA. JO.	LI. DO. AN. HO. ED. PE. FI. JO. RE. MA.	RA. FR. TE. MA. BA. MA.	FI. EL.	RA. FR. TE. MA. WE. GE. FI. EL.
UNSPEC.	GR. FE. BA. HE. KR. UL. SCH. ER. FE. HE.	OH. KA. OH. KA. OH. KA.	KR. PE.	RA. FR. TE. MA.	MA. LU.	RA. FR. TE. MA.
ALLGEMEIN - VERÄNDERG. SEITENBE- TONUNG	FE. HE. HE. AN. KÖ. PA. RI. RO. RÖ. HE. SCH. GU.	TH. AL.	RE. MA. GA. RE.		FI. EL.	FI. EL.
DIFFUS		BE. AL. TH. JO.	LI. DO. FI. JO.		BR. FR. BR. FR. MA. LU. GE. TH. MÜ. RO.	
KEINE VERÄNDERUNG	MÖ. MA.					
	RAUMFORDERNDE PROZESSE	HIRNTRAUMATA	RESIDUALEPILEPSIEN	ENTZÜNDLICHE ERKRANKUNGEN	UNKLARE ÄTIOLOGIE	EPILEPSIA PART. CONT.

○ EEG - ABLEITUNG IN RUHE

○ EEG - ABLEITUNG IM ANFALL / STATUS

10 Patienten lokalisierte Herdzeichen nachweisbar, die - mit einer Ausnahme (Oh.Ka.) - spezifischen Charakter hatten. Es handelt sich in diesen 7 Fällen um offene Hirnverletzungen, bei denen nach FRIEDEL (10) und SELBACH (39) in etwa der Hälfte aller Fälle krampfspezifische Abläufe zur Beobachtung kommen. Gedeckte Hirntraumata sollen dagegen wesentlich seltener Krampfpotentiale aufweisen. Auch dies entspricht unseren eigenen Feststellungen, da sich bei Patienten mit einer Contusio cerebri meist nur Allgemeinveränderungen finden ließen.

Hirnstromkurven von Patienten mit einer Residualepilepsie waren ebenfalls in der Mehrzahl durch Herdveränderungen, überwiegend spezifischer Art, charakterisiert. Bei einem Patienten (Fi.Jo.) war der Nachweis von Krampfpotentialen allerdings erst auf Grund des Schlaf-EEGs zu erbringen, und bei der Patientin Ga.Re. waren lediglich Allgemeinveränderungen mit konstanter Seitenbetonung nachweisbar.

Anfallsranke mit entzündlicher Genese des Leidens zeigten im Anfall alle einen spezifischen Herdbefund. Bei 2 Patienten liegt ein Vergleichs-EEG aus dem anfallsfreien Intervall vor, in dem sich die fokale Tätigkeit nur unspezifisch darstellt. Nach JUNG (16) sind starke allgemeine und fokale EEG-Veränderungen im akuten Entzündungsstadium bei den verschiedenen Formen von Meningitis und Encephalitis (Ba.Ma.) häufig. -

Die Beschreibung einer Epilepsia part.cont. luischer Genese fanden wir in der Literatur nicht. Fokale wie generalisierte Anfälle können jedoch nach SELBACH (39) in allen Stadien der Hirnsyphilis vorkommen.

Bei den ätiologisch unklaren Fällen waren diffuse Allgemeinveränderungen die Regel, so daß sich gerade bei diesen Patienten auch vom EEG-Befund her kein diagnostischer Anhalt bot.

Die EEG-Befunde der Patienten mit einer Epilepsia partialis continua haben wir am Ende der Tabelle noch einmal für sich zusammengefaßt; jeder einzelne Patient ist jedoch auch in der ätiologisch für ihn zutreffenden Gruppe aufgeführt.

Alle 4 Patienten sind im Status abgeleitet worden, wobei sich in 3 Fällen ein Fokus mit Krampfpotentialen (Ra.Fr.: Polyspikes; Te.Ma.: Spikes und Deltawellen; We.Ge.: Delta-serien und steile Wellen) und weiter Streuung dieser Potentiale darstellte. Bei der Patientin Fi.El. fanden sich während des Status nur seitenbetonte Allgemeinveränderungen, im anfallsfreien Intervall jedoch lokalisierte S/W-Komplexe.

Die Literaturangaben über EEG-Befunde bei der Epilepsia part. cont. gehen weit auseinander. NIEDERMEYER (22) berichtet von einem Fall, bei dem die Hirnstromkurve auch auf der Höhe der Anfallstätigkeit so viel wie normal war. Wahrscheinlich handelt es sich, ähnlich wie bei negativem EEG-Befund partieller Anfälle (16), um einen sehr eng umschriebenen Herd, der der EEG-Untersuchung entgehen kann, wenn nicht genau über dem krampfenden Fokus abgeleitet wird. WEINGARTEN (44) beobachtete dagegen einen Fall, bei dem sich neben einem spezifischen Herdgeschehen generalisierte Thetawellen darstellten, die nach Ansicht der Autorin auf ein subcorticales Geschehen hinweisen. WEINGARTEN sieht in diesem Befund eine Bestätigung der von ihr vertretenen Meinung, daß zur Entstehung einer Epilepsia part. cont. neben dem corticalen ein subcorticaler Herd vorhanden sein müsse, und wodurch sich auch die relative Seltenheit dieses Krankheitsbildes erklärt. Wir nehmen an, daß die schweren Allgemeinveränderungen in Form generalisierter Verlangsamung der Grundtätigkeit bei den Patienten Ra.Fr. und We.Ge. ebenfalls als Hinweis auf einen tiefliegenden Herdprozeß zu interpretieren sind.

Abschließend seien die lokalisierten EEG-Veränderungen den verifizierten (durch Anamnese, Sektion oder Operation) organischen Befunden gegenübergestellt.

Raumfordernde Prozesse:

<u>Name</u>	<u>EEG-Fokus</u>	<u>Sektions- bzw. Operationsbefund</u>
Ei.Fe.	li temp-front. bis präzentral	li parietal
Fe.He.	re fronto-temporal	re parietal (occ.)
Gr.Fe.	re pariet.-occ.	re fronto-temp.-basal
He.An.	li diff.Anomalien	re fronto-parietal
Kö.Pa.	re diff.Anomalien	re parietal
Kr.Ul.	re pariet.-occ.-temp.	re parasagittal
Mö.Ma.	o.B.	li parasagittal
Pe.He.	re temporal	re temp.-parietal
Ri.Ro.	Seitendiff. für re	re fronto-parietal
Rö.He.	Seitendiff. für li	li subfrontal
Sch.Er.	li zentral bis frontal	li zentral
Sch.Gü.	li diff.Anomalien	li fronto-parietal

Bei 11 von 12 Patienten mit einem raumfordernden Prozeß stimmte die im EEG gefundene Seitenlokalisation mit der später durch Operation oder Sektion nachgewiesenen Lage des Prozesses überein. Darüber hinaus stellte sich in 6 Fällen in der Hirnstromkurve wiederholt ein Fokus dar, der ebenfalls insofern der anatomischen Läsion entsprach, als er jeweils in deren Randgebiet lag. Die pathologische Erregung geht nämlich nicht vom tumorös oder narbig veränderten Gewebe aus, sondern von den umliegenden, in der Ernährung gestörten Ganglienzellen (27). Auch bei der Patientin Rö.He. scheint uns das wechselnde Fokusbild im EEG mit der subfrontalen Lage des Tumors nicht in Widerspruch zu stehen. Je weiter ein Tumor nämlich von der Großhirnrinde entfernt liegt, desto weniger prägnant zeichnet er sich im Hirnstrombild ab (16, 36). Allerdings wurde die richtige Diagnose bei dieser Patientin erst auf dem Sektionstisch gestellt. Bei 5 Patienten sprachen nur Seitendifferenzen für einen organischen Prozeß, und bei Mö.Ma. glich das EEG sogar einer Normvariante - in all diesen Fällen waren eine Carotisangiographie und ein Pneumencephalogramm zur weiteren Klärung der Diagnose nötig.

Traumata:

<u>Name</u>	<u>EEG-Fokus</u>	<u>Anamnese/ Op. /Sektion</u>
Ba.Fe.	re präzentral-par.	re parietal
Oh.Ka.	wechselnd	links
Mo.Ha.	re fronto-präzentral	re fronto-temporal
Pr.Ge.	li präzentral	li zentral
Ta.Ka.	re par.-occ.	li occipital
Th.Jo.	diff.Anomalien	re frontal
Wa.Jo.	re fronto.temp.	re fronto-temporal
Wa.Ma.	re fronto-präzentral	re parietal
We.Ge.	re pariet.-Temp.	re untere Präzentralregion

Bei partiellen Anfällen traumatischer Genese bestanden - sofern es sich um offene Hirnverletzungen oder postoperativ erstmals aufgetretene Anfälle handelt - hinsichtlich der Lokalisation keine Schwierigkeiten. Trotzdem fanden sich bei zwei Patienten mit besonders großflächigen Hirnverletzungen (Th.Jo. und Oh.Ka.) lediglich diffuse Allgemeinveränderungen mit wechselnder Seitenbetonung. Bei den Patienten mit einer Contusio cerebri liegt nur ein Sektionsbefund vor (We.Ge.), der aber den im EEG gefundenen Herd bestätigt.

Zusammenfassung

Es wurden Krankengeschichten von 43 Patienten mit der Diagnose "partieller Status epilepticus" untersucht. An Hand von radiologischen, elektroencephalographischen und neurologischen Untersuchungsbeurteilungen, Anamnese, Sektion und Operation wurden sie unterteilt in:

- 1.) - Partielle Anfälle ohne nachgewiesene Ursache;
 - Partielle Anfälle mit nachgewiesener oder vermutbar diffuser Hirnschädigung;
 - Partielle Anfälle mit nachgewiesener oder vermutbar lokaler Hirnschädigung.

Dabei fielen 6 Patienten unter die erste, 4 unter die zweite und 33 unter die dritte Gruppe.

- 2.) Von 43 Patienten verstarben 11 Patienten; davon 4 Patienten unabhängig vom Status; 5 in unmittelbarem und 2 in mittelbarem Zusammenhang mit einem Status.

- 3.) Von 20 Patienten liegen Katamnesen vor; dabei lassen sich in 12 Fällen mindestens 2 Jahre nach dem ersten Status, in 8 Fällen vor dem ersten Status überblicken.

Ein signifikanter Einfluß des Statusgeschehens auf den Krankheitsverlauf ließ sich nicht feststellen, in erster Linie besteht eine Abhängigkeit zur Grundkrankheit. Mit Ausnahme von 3 Patienten waren alle psychisch verändert (epileptische Wesensänderung, Intelligenzminderung). Die epileptische Wesensänderung ist demnach nicht nur bei genuinen, sondern auch bei symptomatischen Epilepsien zu erwarten.

- 4.) Bei 7 Patienten kam es nach einem Status zu einer Bluthirnschrankenstörung mit Pleocytose und Gesamteiweißhöhung im Liquor. Es handelt sich dabei vorwiegend um Patienten, deren Anfälle sekundär generalisierten; für Kranke mit partiell beschränkten Anfällen ließ sich eine Schrankenstörung nicht eindeutig nachweisen.

- 5.) Die Therapie des partiellen Status unterscheidet sich nicht grundlegend von der des Grand Mal Status. In den letzten Jahren hat sich an unserer Klinik vorwiegend die Kombination von Luminal und Somnifen bewährt. Zusätzliche therapeutische Maßnahmen waren vor allem bei sekundär generalisierten Status nötig.
- 6) a. Wir verglichen im Anfall/Status abgeleitete Hirnstromkurven mit den klinischen Anfallserscheinungen. Bei 13 von 16 Patienten mit partiellen Anfällen war ein Herdbefund nachweisbar. Der sekundären Generalisierung entsprach jeweils eine Ausbreitung der pathologischen Potentiale über die ganze Hirnrinde. Eng damit verbunden war das Auftreten von Bewußtseinsstörungen und Dämmerzuständen, die sich beim partiell beschränkten Status wesentlich seltener fanden. Kurven, die im Anschluß an einen Status abgeleitet waren, zeigten fast immer schwere hirnelektrische Veränderungen mit einer Rückbildungstendenz zur Ausgangslage innerhalb von 2 Monaten.
- b. Wir verglichen den Herdbefund im EEG mit der Ätiologie des Anfalleidens. Der Fokus entsprach in den meisten Fällen dem verifizierten Befund.

K A S U I S T I K

Gruppe 1: Partielle Anfälle ohne nachweisbare Ursache.

Br.Fr., geb. 1925, 1951/61, Hausfrau.

Neurol. : Cornealreflex links nicht auslösbar,
 periphere Facialisparesie links
PEG : o.B.
C.-Angiogr. : o.B.
EEG : diffuse Anomalien mit fraglichen, für links
 sprechenden Seitendifferenzen.

FA : o.B.

EA : Normale Geburt und frühkindliche Entwicklung.

Vier Wochen vor der stationären Aufnahme allergische Dermatitis; 3 Tage vor der Einweisung taubes Gefühl in der rechten Oberlippe mit nachfolgenden Verkrampfungen der rechten Gesichtshälfte.

Die Einweisung der Patientin erfolgte im partiellen Status epilepticus mit motorischer Aphasie, jedoch ohne Bewußtlosigkeit. Trotz massiver antikonvulsiver Therapie sistierten die Anfälle erst nach einem Monat. Danach blieb die Patientin - auch ohne Antiepileptica - in Übereinstimmung mit deutlicher Besserung des EEG-Befundes anfallsfrei. Das während der Anfalls-
serie aufgetretene organische Psychosyndrom sowie die neurologische Symptomatik bildeten sich vollständig zurück.

Fi.El., geb. 1909, 1950/62, zuletzt Stenotypistin.

Neurol. : o.B.
Rö.-Sch. : o.B.
C.-Angiogr. : o.B.
EEG : lokalisierte Anomalien (spontane Paroxysmen)
 rechts parietal.

FA : 4 Geschwister starben an Hirnhautentzündung oder Säuglingskrankheiten.

EA : Normale Entwicklung.

Seit 1927 (18 Jahre) treten bei der Patientin in

Abhängigkeit von der Mensis anfallsartige Zustände mit Zuckungen in der linken Hand auf. Dabei ist das Bewußtsein erhalten, aber postictal folgt ein Dämmerzustand, in dem die Patientin häufig von optischen Halluzinationen geplagt wird. Mit Schlafpulver können diese Anfälle manchmal unterbrochen werden. - Auf Grund von Wahnvorstellungen war die Patientin vorübergehend in einer Nervenheilanstalt. -

1959 verschlechtert sich der Zustand, indem die Anfälle in Form einer Epilepsia partialis continua auftreten. Außerdem hat die Patientin manchmal große Anfälle.

Mit Einsetzen der Menopause sistieren die Anfälle für fast 3 Jahre; danach setzen jedoch erneut partielle Anfälle ein, die nach Meinung der Patientin in Abhängigkeit von Aufregungen und Schlaflosigkeit auftreten.

Ge.Th., geb. 1914, 684/62, eigene Landwirtschaft.

Neurol. : latente Parese im linken Arm mit Reflexsteigerung
Rö.-Sch. : asymmetrisch angelegte Stirnhöhlen
PEG : geringe Differenz der Seitenventrikel
C.-Angiogr. : fraglicher Verdacht auf Gefäßanomalien
EEG : Allgemeinveränderungen mit wechselnder Seitenbetonung und Herdtätigkeit.

FA : o.B.

EA : Normale Geburt und Entwicklung.

1957 erste stationäre Aufnahme, nachdem sich innerhalb weniger Tage eine Parese der linken Hand und des Unterarms entwickelt hatte. Es wurde der Verdacht auf eine amyotrophe Lateralsklerose geäußert.

Ein Jahr später traten erstmals generalisierte und partielle Anfälle auf, die zur zweiten Einweisung führten. Ätiologisch wurde der Zusammenhang mit einem Adam-Stoke'schen Symptomenkomplex diskutiert, da ein Sinus auriculärer Herzblock mit Bradycardie bestand. In den folgenden Jahren nahm die Frequenz der Anfälle zu, ohne daß es gelang, die Ätiologie zu klären.

Ma.He., geb. 1943, 443/64, Bauhilfsarbeiter.

Neurol. : o.B.
Rö.-Sch. : o.B.
PEG : o.B.
C.-Angiogr.: o.B.
EEG : diffuse Anomalien, keine sicheren Seitendifferenzen.

FA: 4 Geschwister leiden unter gleichartigen Kopfschmerzen.

EA: Entwicklung unauffällig.

Seit 1961 (18 Jahre) linksseitige Kopfschmerzen.

1963 erste stationäre Aufnahme wegen zunehmender Kopfschmerzen, Erbrechen und tic-artiger Spontaninnervationen der rechten Gesichtshälfte und der rechten oberen Extremität. Für einen raumfordernden Prozeß fand sich kein Anhalt; es wurde eine "Migraine accompagnée" diagnostiziert. - Die zweite Aufnahme 1964 erfolgte im generalisierten Status, der wahrscheinlich durch unregelmäßige Tabletteneinnahme ausgelöst war. Auch diesmal wurden partielle Anfälle beobachtet, die von kurzdauernder Bewußtseins-trübung gefolgt waren. Nach erneut regelmäßiger Einnahme von Zentronal traten stationär keine weiteren Anfälle auf.

Ma.Lu., geb. 1902, 1315/64, Büroangestellte.

Neurol. : Hemiparese links
Rö.-Sch. : o.B.
PEG : fragliche Verlagerungserscheinungen
C.-Angiogr. : mäßige Arteriosklerose
EEG : diffuse Anomalien mit für rechts sprechenden
Seitendifferenzen, Herdbefund rechts.

FA : o.B.

EA : Normale Geburt und Entwicklung.

1964, sechs Wochen vor der stationären Aufnahme, erstmals Jackson-Anfälle im linken Arm. Im Anschluß an einen statusartigen Zustand persistiert eine linksseitige Hemiparese. Trotz unklarer Befunde wird eine Bestrahlung durchgeführt, ohne daß sich die Parese während des Klinikaufenthaltes zurückbildete.

Mü.Ro., geb. 1909, 355/64, Hausfrau.

Neurol. : schlaffe Hemiparese links
Rö.-Sch. : deutliche Gefäßzeichnung mit Schlängelung der
Meningealarterien
PEG : beidseitige Verplumpung der Seitenventrikel
C.-Angiogr. : o.B.
EEG : mäßige Allgemeinveränderungen, keine Seitendiffe-
renzen.

FA : o.B.

EA : 1952 erster nächtlicher Anfall mit Zuckungen im linken Arm, Bewußtlosigkeit, postictaler Benommenheit und Erbrechen. Bis zum nächsten Mittag wiederholten sich diese Anfälle mehrmals. Für einen intracerebralen Tumor fand sich kein Anhalt. Das Verhalten der Patientin schien ausgesprochen psychogen überlagert. Es folgten mehrere beschwerdefreie Jahre. 1964 traten jedoch erneut partielle Anfälle auf, und wenig später kam die Patientin im Status zur Aufnahme. Der Status sistierte auf Liminal. Psychisch war die Patientin diesmal verlangsamt, sonst aber unauffällig.

Gruppe 2a: Partielle Anfälle mit nachgewiesener diffuser Hirnschädigung.

Ba.Ma., geb. 1952, 151/63, Schülerin. Encephalitis

Neurol. : Cornealreflex zeitweise nicht auslösbar
EEG : kontinuierliches Muster aus S/W-Komplexen von links occipital ausgehend mit weiter Streuung
Sektion : Todesursache - zentrale Regulationsstörung
Grundleiden : Encephalitis
Bakt.Befund - Keime der Coligruppe

FA : o.B.

EA : 1963 treten aus vollem Wohlbefinden plötzlich Doppelbilder auf, denen sofort ein generalisierter Krampfanfall folgt. Auf dem Transport in die Klinik Wiederholung des Anfalls in abortiver Form, außerdem Erbrechen und linksseitige Kopfschmerzen. Am folgenden Tag kommt es zu einem therapieresistenten partiellen Status, in dem die Patientin verstirbt.

Gruppe 2b: Partielle Anfälle mit vermutbarer diffuser
Hirnschädigung.

Mu.Ja., feb. 1897, 917/51, Regierungsinspektor. Verdacht auf
Encephalitis

Neurol. : Hypotonie in beiden Beinen, für rechts
sprechende Reflexdifferenzen

PEG : o.B.

Ca.-Angiogr.: fleckige Venenzeichnung

FA : o.B.

EA : 1923 Encephalitis. 1935 trat der erste epileptische An-
fall auf, der sich in den folgenden Jahren selten und in
leichter Form wiederholte.

1951 kam der Patient im partiellen Status epilepticus zur Auf-
nahme. Der Status ließ sich schwer unterbrechen, wiederholte
sich in den zwei darauffolgenden Nächten und wurde dann von
einem 12-tätigen Dämmerzustand gefolgt.

Ka.Fr., feb. 1905, 828/63, Hausfrau. Progressive Paralyse

Neurol. : spastische Hemiparese rechts, rechtsbetonte
Reflexe, Babinski rechts positiv, Anisokorie,
undeutliche Sprache.

C.-Angiogr. : Hirnsubstanzminderung, Erweiterung der Seiten-
ventrikel, wahrscheinlich hirnatrophischer
Prozeß

EEG : stark abnormes EEG mit Serien von Anfallsmu-
stern links temporal bis parietal.

FA : o.B.

EA : 1954 wurde die Patientin erstmals in einem manifomen
Erregungszustand aufgenommen. Die Ergebnisse der Sero-
reaktionen sprachen für eine progressive Paralyse, so
daß eine Omnacillin-Behandlung durchgeführt wurde.

1963 kam die Patientin innerhalb eines halben Jahres zweimal
mit einer Epilepsia partialis continua zur Aufnahme. Mit Tri-
dione und Somnifen konnte der Status unterbrochen werden, es
sistierte jedoch eine rechtsseitige Hemiparese. Wegen der hoch-
gradig psychischen Veränderungen wurde ein Entmündigungsver-
fahren beantragt.

Te.Ma., geb. 1894, 993/55, Hausfrau. Endarteriitis lica

Neurol. : ataktischer Gang, träge Pupillenreaktion,
Anisokorie, Facialispause

PEG : Grenzbefund

C.-Angiogr. : Verdacht auf ein kleines Aneurysma der Carotis int. links

EEG : Herdbefund präzentral links

FA : O.B.

EA : Mit 21 Jahren Lues-Infektion; erst 10 Jahre später Behandlung. 1955, mit 61 Jahren, wird die Patientin mit einer Epilepsia partialis continua eingewiesen, ohne daß sich ähnliche Erscheinungen je vorher gezeigt hatten. Der Status läßt sich mit Luminal unterbrechen, und mit Antisacer comp. bleibt die Patientin anfallsfrei. Auf Grund der Untersuchungsergebnisse wird eine luische Endarteriitis angenommen.

Gruppe 3a: Partielle Anfälle mit nachgewiesener lokaler Hirnschädigung.

Ba.H., geb. 1931, 1263/64, Hausgehilfin. Epil. bei Sturke-
weber

Neurol. : leichte Parese und Hypästhesie im linken Bein
und rechten Arm, Anisokorie, chron. Glaukom

Rö.-Sch. : asymmetrischer Schädel mit leichter rechts
konvexer Biegung der Schädelachse

PEG : Konvexitätsveränderungen links parietal

C.-Angiogr. : Differenz der Ausbildung der Versorgungsgebiete beider Carotiden

EEG : mäßige Allgemeinveränderungen mit cortical-subcorticaler epileptogener Tätigkeit von rechts temporal ausgehend mit Synchronisierung derselben auf die ganze rechte Hemisphäre.

Fa: o.B.

EA: Seit ihrer Geburt hat die Patientin blau-rote Flecken am ganzen Körper. Seit ihrer Kindheit leidet sie an Anfällen, die besonders im Zusammenhang mit Anstrengungen

und Aufregungen auftreten. Meistens beginnt ein Anfall mit Kopfschmerzen, Schwimmen vor den Augen und nachfolgender Bewußtlosigkeit mit tonisch-klonischen Zuckungen des rechten Arms und linken Beins. Postictal besteht ein Erschöpfungszustand mit starken Kopfschmerzen und paretischem Arm und Bein. Die Rückbildung der Parese erfolgt oft erst nach Wochen. Neben diesen Anfällen treten auch solche ohne Verlust des Bewußtseins auf.

Bei der ersten stationären Aufnahme 1952 wurde eine Epilepsie bei M. Sturge-Weber diagnostiziert und eine Bestrahlung durchgeführt, die 5 anfallsfreie Monate zur Folge hatte. Dann traten erneut Anfälle auf, es kam zu Sehstörungen, Doppelbildern und optischen Halluzinationen, als deren Ursache ein chronisches Glaukom festgestellt wurde.

1953 und 1955 Wiederholung der Bestrahlung, jedesmal mit vorübergehendem Erfolg. 1957 löst eine Lumbalpunktion den ersten partiellen Status aus, der sich ein Jahr später wiederholt. Die Anfälle treten dabei im Abstand von 2-5 Min. auf; im Anfall ist die Patientin bewußtlos, im anfallsfreien Intervall bei Bewußtsein. Medikamentös wird eine relative Besserung erreicht. Seit 1963 bestehen Periodenstörungen und seit dieser Zeit auch wieder häufigere Anfälle.

Ba.Fr., geb. 1934, 267/63, Polsterer. Hirnabszeß-Operation

Neurol. : vorübergehende spastische Parese im linken Bein

Rö.-Sch.: Zustand nach Operation (Knochendefekt mit Drahtschlingen und Clips)

PEG : Verplumpung des rechten Seitenventrikels; Subarachnoidalzeichnung rechts vermindert

EEG : von rechts parietal ausgehende Anfallsmuster.

FA : o.B.

EA : 1953 wurde der Patient an einem rechtsseitigen Hirnabszeß operiert. Post operationem traten vereinzelt linksseitige Jackson-Anfälle auf, die medikamentös so gut eingestellt werden konnten, daß der Patient voll

arbeitsfähig blieb. 1956 und 1958 kam es - jeweils nach Auslassen der Medikamente - zu einem Status. 1962 wird der Patient erstmals in unserer Klinik im partiellen Status epilepticus aufgenommen. Erst durch massive anticonvulsive Therapie gelingt es, den Status zu beherrschen; postictal besteht ein Dämmerzustand von 14 Tagen.

Be.Al., geb. 1913, 1391/64, Lagerarbeiter. Contusio cerebri

Neurol. : fragliche Hemiparese rechte
Rö.-Sch. : Schädelfraktur links temporal
PEG : mäßige Verplumpung der Seitenventrikel bds.,
 deutliche Verplumpung des 3. Ventrikels
C.-Angiogr. : o.B.
EEG : leichte Allgemeinveränderungen.

FA : o.B.

EA : 1955, 4 Monate nach einem Betriebsunfall mit Schädelbruch und Bewußtlosigkeit, wurde der Patient plötzlich bewußtlos, und seine rechte Hand verkrampfte sich. In den folgenden Jahren häuften sich ähnliche gemischt-sensibel-motorische Anfälle bis zu 3 Anfällen pro Tag. In den folgenden Jahren wiederholte stationäre Begutachtung, ohne daß eine Progredienz des Anfallleidens zu erkennen ist.

Ei.Fe., geb. 1916, 163/63, Lagerarbeiter. Hämangiom

Neurol. : rechtsseitige Hemiplegie, -hypästhesie, -algiesie; Facialis- und Hypoglossusparesie rechts, rechtsseitig betonte Reflexe der oberen Extremität
Rö.-Sch. : o.B.
C.-Angiogr. : Hämangiom links temporal, das weit in die Zentralregion reicht
EEG : Allgemeinveränderungen und Anfallsmuster links frontal bis präzentral.

FA : o.B.

EA : Mit 12 Jahren hatte der Patient seinen ersten nächtlichen Anfall, der sich auf den Unterkiefer, die Zunge

und die Finger der rechten Hand beschränkte. In den folgenden Jahren langsame Zunahme der Anfallsfrequenz. 1953 wird ein Hämangiom abgeklärt, und 1956 wird der Patient in schwerem Jackson-Status eingewiesen. Der Bestrahlung folgen 6 anfallsfreie Monate, dann setzt ein neuer Status ein. Die Wiederholung der Bestrahlung hat 3 nahezu anfallsfreie Jahre zur Folge. 1962 akute Verschlechterung: motorisch-sensibler partieller Status mit anschließendem Dämmerzustand, rechtsseitiger Hemiparese und motorischer Aphasie. Bei der Operation wird eine ausgedehnte Blutung entleert und eine arterio-venöse Gefäßmißbildung exstirpiert. Post operationem erneuter partieller Status, der erst nach 3 Wochen sistiert. Danach gelingt es allerdings, den Patienten mit Mesantoin gut einzustellen. Das Kontrollangiogramm nach einem Jahr ließ keine Verlagerungen mehr erkennen, und Reste des Hämangioms waren nicht mehr nachweisbar.

Fa.Hc., geb. 1907, 10/64, Rentner, Hypernephrommetastase

Neurol.	: Hemiparese links mit gesteigerten Eigenreflexen, Hemihypästhesie, linksseitige Facialismundastschwäche
PEG	: kein sicherer Anhalt für eine Raumbeschränkung
C.-Angiogr.	: Raumbeschränkung rechts temporal
Ventrikulographie	: parasagittale-parietale Raumbeschränkung
EEG	: diffuse Anomalien mit für rechts sprechenden Seitendifferenzen.

FA : o.B.

EA : 1954 Operation eines Hypernephroms. Ein Jahr später machte sich ein Schwächegefühl im linken Arm bemerkbar, und 1956 wurde anlässlich einer Begutachtung der Verdacht auf eine Metastase in der rechten Hemisphäre geäußert.

1957 gab das Angiogramm für die zunehmende Parese im rechten Arm noch keine endgültige Erklärung, sondern erst 1963 sprach das Angiogramm mit Sicherheit für einen raumfordernden Prozeß. Eine Röntgenbestrahlung brachte vorübergehende

Beschwerdefreiheit. Unter zunehmender Hemiparese und Zeichen organischer Wesensänderung setzte dann ein dreitägiger linksseitiger Status epilepticus ohne Bewußtlosigkeit ein. Bei der Operation fand sich ein tief ins Parietalmark reichender Tumor. 3 Tage nach der Operation verstarb der Patient unter den Zeichen des Herz-Kreislaufversagens.

Gr.Fe., geb. 1900, 45/59, Gastwirt, Tumor cerebri

Neurol. : Seitendifferente Eigenreflexe, Hypästhesie links, Hypoglossusschwäche links
Rö.-Sch. : Sellarücken am Schädelbasisskelett unscharf dargestellt, Pneumatisationsdifferenzen im Bereich der Felsenbeine
PEG : Raumbeschränkung rechts temporal
C.-Angiogr. : Raumbeschränkung rechts temporal
EEG : schwere Allgemeinveränderungen mit fokalen Krampfpotentialen, die parietal-occipital beginnen und sekundär generalisieren.

FA : o.B.

EA : 1947 bemerkte der Patient erstmals für Sekunden anhaltende Zustände von Gefühllosigkeit in der linken Seite. Seit 1952 verringerte sich die Zahl dieser Anfälle, ihr Schweregrad nahm jedoch zu, und gelegentlich wurde der Patient auch bewußtlos.

1954 wurde die Diagnose einer Raumbeschränkung gestellt, ohne daß sich der Patient mit einer Operation einverstanden erklärte. 1954 und 1958 wurde deshalb je eine Röntgenbestrahlung durchgeführt, die vorübergehenden Erfolg hatte. Ende 1958 machte sich eine auffallende Verschlechterung des psychischen Zustandes bemerkbar, und die Carotisangiographie wies auf ein zusätzlich frontales Wachstum des Tumors hin. 3 Tage post operationem verstarb der Patient.

He.An., Feb. 1952, 462/64, Schüler. Tumor cerebri

Neurol. : Hemihypästhesie rechts, grobe Kraft im rechten Arm herabgesetzt, rechtsseitige Facialischwäche

Rö.-Sch. : o.B.

C.-Angiogr. : Raumbeschränkung links temporal

EEG : diffuse Anomalien mit für rechts sprechenden Seitendifferenzen.

FA : o.B.

EA : Seit der Einschulung bemerkten die Eltern bei dem Jungen unwillkürliche Zuckungen der rechten Gesichtshälfte; 4 Jahre später erstmals paretische Zustände und Zuckungen der rechten Hand, die an Häufigkeit zunahmen.

1963 wurde ein gut abgrenzbares Sarkom der linken Zentralregion operiert und nachbestrahlt. Im EEG zeigte sich danach ein Rückgang der pathologischen Hirntätigkeit; neurologisch blieb eine Parese der rechten Hand. 1964 Nachbestrahlung eines Tumorrecidivs, die eine deutliche Besserung der klinischen Symptomatik zur Folge hatte.

Hö.a., Feb. 1957, 1116/64, Student. Rectumcarcinommetastase

Neurol. : linksseitige Hemiparese, Aufhebung der Tiefensensibilität und positive Pyramidenzeichen links

Rö.-Sch. : o.B.

C.-Angiogr. : Raumbeschränkung parasagittal-parietal

EEG : diffuse Anomalien mit für rechts sprechenden Seitendifferenzen.

FA : Vater starb an einem Magen-Carcinom

EA : 1964 Operation eines Rectumcarcinoms. Im Juni des gleichen Jahres machte sich eine zunehmende Schwäche des linken Beins und Arms bemerkbar, der einen Monat später zehnfache partielle Anfälle folgten. Die Carotisangiographie bestätigte den Verdacht auf eine metastatische Raumbeschränkung.

Kr.Ul., geb. 1940, 1331/63, Schlosser. Tumor cerebri

Neurol. : spastische Hemiparese links, Reflexsteigerung links, horizontaler und vertikaler Nystagmus, Facialisparese links

Rö.-Sch. : o.B.

PEG : Raumbeschränkung parasagittal-postcoronar rechts

C.-Angiogr. : kein sicherer Anhalt für eine Raumbeschränkung

EEG : für rechts sprechende Seitendifferenzen; angedeutet lokalisierte Anomalien rechts parieto-occipital bis temporal.

FA : Ein Bruder leidet an generalisierten Anfällen

EA : 1963 akut einsetzende Kopfschmerzen mit linksseitiger Hemiparese, 3 Tage später erstmals partielle Anfälle mit Zuckungen im linken Arm und Bein. Die Untersuchungsbefunde bestätigen den Verdacht auf einen Tumor, der operiert und nachbestrahlt wurde und eine Rückbildung der Parese zur Folge hatte.

Mo.Ha., geb. 1918, 1132/63, Lagerarbeiter. Offene Hirnverletzung

Neurol. : Cornealreflex bds. abgeschwächt, Facialisparese rechts

Rö.-Sch. : Knochendefekt fronto-temporal rechts

EEG : unregelmäßige Grundtätigkeit mit Anfallsmustern rechts frontal bis präzentral bei wechselnden diffusen Anomalien.

FA : o.B.

EA : 1944 Granatsplitterverletzung der rechten Schläfenseite. 1945 Operation eines Spätabzseß. Seit dieser Zeit leidet der Patient an Anfällen, die seit 1961 mit präictaler Übelkeit, Schwindel, eigenartigem Geschmack und Bewußtlosigkeit verbunden sind. Daneben treten auch reine Geschmacksanfälle auf.

1963 wurde der Patient im Status eingewiesen. Die Anfälle begannen im linken Arm, generalisierten sekundär und traten alle 15 Minuten auf. Nach 3 Tagen langsame Besserung; für einen Abszeß fand sich kein Anhalt.

Mo. Ma., geb. 1912, 144/63, Landerbeiter. Tumor cerebri

Neurol. : latente Parese im rechten Arm, seiten-
differente Armreflexe
Rö.-Sch. : Verdickung der Schädelkalotte
C.-Angiographie : Konvexitätsmeningeom links parietal
Ventriculographie : Raumbeschränkung in der linken Groß-
hirnhälfte
EEG (post Op.) : EEG am Rande der Norm mit unregelmäßiger
Grundtätigkeit und fraglichen Seiten-
differenzen.

FA : -

EA : 1948 erste stationäre Aufnahme im sensiblen Jackson-Sta-
tus mit tagelang anhaltendem Gefühl von Pelzigkeit in
der rechten Hand. Es wurde ein Meningeom operiert, ohne
daß die sensiblen Anfälle sistierten. 1962 trat erstmals
ein Zucken der rechten Gesichtshälfte auf und 3 Monate
später ein großer Anfall, verbunden mit Sprachstörungen
und deutlicher Herabsetzung des Auffassungsvermögens.
Im Anschluß an eine Recidivoperation wesentliche Besse-
rung der klinischen Symptomatik.

Oh.Ka., geb. 1915, 566/63, MdE 100 %. Offene Hirnverletzung

Neurol. : Rechtsseitige Hemiparese und Reflexsteigerung,
Facialisparese rechte
C.-Angiogr. : fragliche Mediararefizierung
EEG : asymmetrische Grundtätigkeit mit wechselnder
Herdtätigkeit.

FA : o.B.

EA : Während des Krieges Splitterverletzung der linken Kopf-
seite. Postoperativ blieb eine rechtsseitige Hemiparese;
Hör- und Sprechvermögen sind seit dieser Zeit einge-
schränkt. Ein viertel Jahr später tritt der erste partielle Anfall auf mit Wiederholung etwa alle 3 Wochen.
1963 wird der Patient erstmals im partiellen Status epilep-
ticus aufgenommen - für einen Hirnabszeß findet sich kein
Hinweis.

Pe.He., geb. 1911, 851/63, Maschinist . Hypernephrommetastase

Neurol. : mäßige spastische Hemiparese rechts, leichte
Stauungspapillen

C.-Angiogr. : 1. Erbsengroße Gefäßanfärbung
2. Verlagerung der freien Anteriorabschnitte

Ventrikulogr.: Raumbeschränkung parasagittal-frontal

EEG : diffuse Anomalien und fokale Reizzeichen
rechts temporal hinten.

FA : o.B.

EA : 1961 Operation eines Hypernephroms. Ein Jahr später traten erstmals partielle Anfälle der linken Hand auf, die nach 14 Tagen den Charakter eines Jackson-Status mit Anfallsintervallen von 5-10 Minuten annehmen. Die Untersuchungen bestätigen den Verdacht auf eine Metastase im Gehirn, und der Patient wird bestrahlt. 2 Jahre später Wiederholung der Bestrahlung mit Rückbildung der klinischen Symptome. Außerdem wird der Verdacht auf pulmonale Metastasen geäußert.

Pr.Ge., geb. 1921, 603/63, Schneider. Offene Hirnverletzung

Neurol. : rechtsseitige Hemiparese und Hypästhesie, Steigerung der Eigenreflexe und Pyramidenzeichen
rechts

C.-Angiogr. : o.B.

EEG : stark abnormes EEG mit S/W-Komplexen li präzentral

FA : o.B.

EA : 1945 offene Hirnverletzung der linken Zentralregion mit nachfolgender rechtsseitiger Hemiparese. 1946 tritt der erste partiell motorische Anfall auf, wobei sich die rechte Hand verkrampfte und sich der Mund verzog.

1950 akute Zunahme der Anfallshäufigkeit, als deren Ursache sich ein Abszeß findet, der punktiert wird. 1951 kommt es innerhalb von 5 Tagen zu 3 Status mit postictaler motorischer Aphasie. Wiederum werden multiple Abszesse eröffnet. Als der Patient 1963 im Status zur Aufnahme kommt, vermutete man zunächst ein Abszeßrecidiv, ohne daß sich dies nachweisen läßt.

Ri. Ro., geb. 1920, 341/63, Photographin. Tumor cerebri

Neurol. : leichte Parese im linken Bein, Facialispause,
Hypästhesie des N. ophthalmicus
Rö.-Sch. : grobe Zeichnung der Diploevenen
C.-Angiogr. : fronto-temporale Raumbeschränkung rechts
EEG : vor Op. - für rechts sprechende Seitendiffe-
renzen nach Op. und Bestrahlung - Herdbefund
und leichte Reizzeichen im Op.-Gebiet rechts
temporal.

FA : o.B.

EA : Seit 1957 leidet die Patientin an generalisierten
Krampfanfällen. Nach einem halben Jahr nehmen sie an
Häufigkeit ab und an ihre Stelle treten absenceartige
Zustände mit partiellen motorisch-sensiblen Anfällen.
Die Carotisangiographie ließ eine fronto-temporale
Raumbeschränkung vermuten.

1961 wird die Patientin an einem Astrocytom operiert, und
in der folgenden Zeit treten nur selten Absenzen und kurz-
dauernde Jackson-Anfälle im Bereich der linken Gesichtshälfte
und des linken Arms auf. Regelmäßige EEG-Kontrollen zeig-
en keine wesentliche Änderung gegenüber den Vorbefunden.
Im Dezember 1962 erneute Zunahme von motorischen Anfällen,
Absenzen und Geruchsmißempfindungen. Im Anschluß an eine
Recidivoperation verstirbt die Patientin.

Ro. He., geb. 1937, 1316/55, Schülerin. Tumor cerebri

Neurol. : fraglich positive Pyramidenzeichen
PEG : Ventrikeldifferenz
C.-Angiogr. : Durchblutungsbeschleunigung
EEG : Allgemeinveränderung mit für rechts sprechen-
den Seitendifferenzen. Reizzeichen fraglich
Sektion : Psammomatöses Meningeom an der Orbitalfläche
des linken Stirnhirnpols.

FA : Eine Schwester des Vaters hatte 4 Jahre lang Anfälle.

EA : Mit 4 Jahren einen tonischen Anfall. - Seit 1949

(12 Jahre) treten partielle epileptische Anfälle mit sekundärer Generalisation und Rechtsbetonung auf. 1950 wird die Patientin erstmals stationär aufgenommen. Im Anschluß an eine Lumbalpunktion kommt es zum ersten Grand Mal Status, der sich 1952 und 1954 wiederholt. Erst nach 8 Tagen gelingt es, den Status vollkommen zu beherrschen. Vorübergehende Besserung auf Zentropil, dann wird die Patientin erneut im Status eingewiesen und verstirbt nach 10 Tagen.

Sch.Er., geb. 1904, 1298/64, Vorarbeiter. Tumor cerebri

Neurol. : Tonuserhöhung rechts, Hemihypästhesie- und -algesie rechts, Agraphie und Alexie
Rö.-Sch. : Grenzbefund
PEG : Verplumpung der Seitenventrikel, für eine Raumbeschränkung kein sicherer Anhalt
C.-Angiogr. : Verdacht auf links zentrale Raumbeschränkung
EEG : für links sprechende, seitendifferente Grundtätigkeit mit Herdbefund links zentral bis frontal.

FA : o.B.

EA : 1964, eine Woche vor der Aufnahme, akut einsetzende Kopfschmerzen mit Verwirrung und gehäuften fokalen Anfällen. Es wurde ein Tumor diagnostiziert, der wegen seiner ungünstigen Lage nur bestrahlt werden konnte, klinisch Besserung.

Sch.Gü., geb. 1914, 572/60, Soldat. Hämangiom

Neurol. : rechtsbetonte Eigenreflexe
PEG : Verschiebung des Septum pellucidum nach links
C.-Angiogr.: Arterio-venöses Hämangiom der Sylvischen Furche links
EEG : diffuse Anomalien.

FA : o.B.

EA : 1941 Pappataciefieber. Einige Wochen später trat der erste partielle Anfall mit sekundärer Generalisation auf. In den folgenden Jahren Zunahme der Anfallsfrequenz;

dann, offenbar einem Rauchverbot zufolge, zwei anfallsfreie Jahre.

1960 wird der Patient im sekundär generalisierten Status mit anschließendem Dämmerzustand aufgenommen, ein Hämangiom der Sylvischen Furche operiert und 15 Tage nach der Operation verstirbt der Patient an einer Nachblutung im partiellen Jackson-Status.

11. K. 1944, 1945, 1953/64, Rentner. Offene Hirnverletzung

Neurol. : spastische Hemiparese mit deutlichen Kontrakturen im linken Arm, zentrale Facialisparesie links, homonyme Hemianopsie, linksseitige Pyramidenzeichen

Rö.-Sch. : multiple Frakturen

C.-Angiogr. : o.B.

EEG : diffuse Anomalien über der rechten Hemisphäre mit lokaler Herdtätigkeit rechts parieto-occipital.

FA : -

EA : 1944 Granatsplitterschlagverletzung am rechten Hinterkopf mit anschließender 14-tägiger Bewußtlosigkeit. Seit dieser Zeit besteht neben einer linksseitigen Hemiparese ein Anfallsleiden, das in seinem äußeren Ablauf häufig wechselte. In der Zeit von 1946-1961 war der Patient wiederholt in einem Hirnverletztenheim.

1961 erste stationäre Aufnahme, nachdem der Patient sich im Anfall eine Schädelfraktur mit intracranieller Blutung zugezogen hatte. Danach verringerte sich zwar die Frequenz der generalisierten Anfälle, die motorisch-sensiblen Jackson-Anfälle traten jedoch häufiger auf, und eine zunehmende epileptische Wesensänderung mit Verlangsamung, Reizbarkeit und Affektlabilität machte sich bemerkbar.

Th.Jo., geb. 1920, 607/56, Bundesbahnsekretär. Offene Hirn-
verletzung

Neurol. : o.B.

Rö.-Sch. : Knochendefekt rechts frontal

EEG : diffuse Allgemeinveränderungen.

FA : o.B.

EA : 1944 große Knochen- und Hirnverletzung rechts frontal.
1956 setzte plötzlich ein partieller Status mit sekundärer Generalisation ein, dem Kopfschmerzen und Herzklopfen unmittelbar vorausgegangen waren. Auf Evipan, Luminal und dehydrierende Maßnahmen sistierten die Anfälle. Ätiologisch wurde ein Hirnödem verantwortlich gemacht, da am Ort der Knochenlücke eine Hirnprotrusio zu fühlen war. Das Ödem war vermutlich durch starke Sonnenbetrahlung bedingt.

Th.Jo., geb. 1936, 628/56, Eisenarbeiter. Contusio cerebri

Neurol. : Hemiparese links, leichte Facialisparesie links

Rö.-Sch. : ausgedehnte Frakturen rechts

C.-Angiogr.: 1. geringe Ausweitung des Anteriorbogens und kleines Aneurysma im Bereich der A.gyri angularis
2. vier Monate später: Aneurysma nicht mehr klar nachweisbar

EEG : diffuse Anomalien mit für rechts sprechenden Seitendifferenzen.

FA : o.B.

EA : Im Anschluß an einen Motorradunfall (1963) mit 10-tägiger Bewußtlosigkeit und ausgedehnter rechtsseitiger Schädel-fraktur erleidet der Patient einen 3-tägigen Status mit partiellen Anfällen. Die Anfälle wiederholen sich in der folgenden Zeit selten, und der Patient wird medikamentös eingestellt.

Tr.Jo., geb. 1928, 813/57, Zimmerer. Tumor cerebri

Neurol. : Hyposmie links, Facialismundastparese rechts

Rö.-Sch. : o.B.

PEG : Raumbeschränkung links fronto-temporal

C.-Angiogr. : relativ weiter Anteriorbogen

EEG : schwere Allgemeinveränderungen mit S/W-Komplexen
temporal vorne bds.

FA : o.B.

EA : 1955 erleidet der Patient seinen ersten Anfall (partiell mit sek. Generalisation). Bis zur ersten stationären Aufnahme wiederholt sich der Anfall etwa jeden Monat. Es wird ein subfrontal gelegener Tumor diagnostiziert, ohne daß sich der Patient zu einer Operation entschließen kann. 1957 rapide Verschlechterung bei deutlicher Größenzunahme des Tumors. Im Jackson-Status verstirbt der Patient. Sektion verweigert.

19.10., geb. 1911, 16.8./64, kein Beruf. Tumor cerebri

Neurol. : spastische Hemiparese links, linksseitige Steigerung der Eigenreflexe, Hypalgesie und -ästhesie im Trigeminiusbereich links.

Rö.-Sch. : Knochendefekt über dem rechten Stirn- und Scheitelbein

C.-Angiogr.: o.B.

EEG : leicht abnormes EEG mit überhöhten und steilen Formen rechts.

FA : o.B.

EA : Der Patient wurde innerhalb von 2 Jahren dreimal an einem in der rechten Hemisphäre gelegenen Ependymom operiert. Nach der 3. Operation blieb eine rechtsseitige spastische Hemiparese zurück. 1963 trat der erste partielle Krampfanfall mit Bewußtlosigkeit auf, der sich 4-7 mal pro Tag wiederholte. Nach medikamentöser Einstellung traten stationär keine weiteren Anfälle mehr auf.

16.10., geb. 1912, 16.8./64, kein Beruf. Chronische Hirnverletzung

Neurol. : Hemiparese links, gesteigerte Eigenreflexe mit positiven Pyramidenzeichen links

EEG : abnormes EEG mit lokalisierten Anfallsmustern rechts frontal bis präzentral.

FA : -

EA : 1944 offene Hirnverletzung rechts parietal. Seit dieser Zeit bestehen eine leichte linksseitige Hemiparese und linksbetonte Anfälle mit Absencen. 1948-1962 befand sich der Patient wiederholt im Hirnverletztenheim wegen statusartiger Häufung der Anfälle.

1963 kommt der Patient im Jackson-Status ohne Bewußtseinsverlust zur Aufnahme. Es gelingt, den Status zu unterbrechen.

We.Ge. geb. 1958, 513/65, Schüler. Contusio cerebri

Neurol. : Babinski links positiv, die Finger der linken Hand lassen sich aktiv und passiv nicht voll strecken

PEG : o.B.

C.-Angiogr.: o.B.

EEG : örtliche Anomalien rechts parieto-temporal mit weiter Diffusion (subcorticaler Fokus bei klinischen Zeichen einer Epilepsia partialis continua)

Sektion : älterer Rindencontusionsherd in der unteren Präzentralregion.

FA : o.B.

EA : Im August 1964, 8 Monate vor seinem Tode, wurde das Kind von einem Fußball am Kopf getroffen. Während sich zunächst keine Krankheitszeichen zeigten, trat in der darauffolgenden Woche ein Krampf im linken Arm und der linken Gesichtshälfte auf, der sich 4 Wochen später wiederholte. Seit Oktober 1964 bestand eine Epil.part. cont. in den ersten 3 Fingern der linken Hand, die therapieresistent war und bis zum Tode des Jungen nicht sistierte. Der Junge verstarb an einer ungeklärten Aibrinogenämie durch innere Verblutung.

Gruppe 3b : Partielle Anfälle mit vermutbarer lokaler Hirnschädigung

An.Ho., geb. 1937, 1955/59, Student. Verdacht auf Residual-epilepsie

Neurol. : o.B.

PEG : Form- und Lagedifferenzen der Schläfenhörner, sowie fehlende Subarachnoidalzeichnung

C.-Angiogr. : Durchblutungsverlangsamung

EEG : Herdbefund links temporo-anterior.

FA : Großvater (vs) litt seit seinem 25. Lebensjahr an Anfällen

EA : Normale Geburt; bis zum 12. Lebensjahr Bettnässen.

1957, mit 20 Jahren erstmals Anfälle, die mit Zuckungen im rechten Arm begannen und dann unter Bewußtseinsverlust generalisierten. Der Verdacht auf einen Tumor konnte nicht verifiziert werden; ätiologisch wurde eine Residualepilepsie zur Diskussion gestellt. Während einer statusartigen Häufung der Anfälle mit Sprachstörungen fand sich eine Zellzahlerhöhung und Gesamteiweißvermehrung im Liquor. Es wurde deshalb vorübergehend der Verdacht auf eine Encephalitis geäußert. Unter intensiver antikonvulsiver Therapie gelang es, nach zunächst wechselhaftem Verlauf, die Frequenz der Anfälle stark zu reduzieren. Später entwickelte sich eine Schizophrenie. 1962 Suicid.

Ed.Pe., geb. 1913, 1959/63, Fuhrunternehmer. Verdacht auf Residualepilepsie

Neurol. : o.B.

Rö.-Sch. : Schädelasymmetrie mit Hochstand des rechten Felsenbeins und Vergrößerung der rechten Stirnhöhle

PEG : geringe Differenz der Seitenventrikel

C.-Angiogr. : geringgradige corticale Substanzminderung

EEG : Herdtätigkeit mit Anfallsmustern links fronto-parietal

FA : o.B.

EA : Geburt und frühkindliche Entwicklung normal.

Seit dem 13. Lebensjahr leidet der Patient unter generalisierten Anfällen, die nur nachts auftreten.

1954 Schlag auf den Hinterkopf, dem weder Bewußtlosigkeit noch Erbrechen folgte. Seit dieser Zeit bestehen auch am Tage Schmerzen und Zuckungen in der rechten Hand, verbunden mit leichten Bewußtseinstrübungen. Auf Grund der Untersuchungsbefunde nimmt man eine Residualepilepsie nach frühkindlichem Hirnschaden an.

Fi.Jo., geb. 1947, 1184/64, kein Beruf. Verdacht auf Residualepilepsie

Neurol. : o.B.

Rö.-Sch. : o.B.

PEG : o.B.

C.-Angiogr. : noch kein sicher krankhafter Befund

EEG : Allgemeinveränderungen mit für rechts sprechenden Seitendifferenzen.

FA : o.B.

EA : Komplizierter Geburtsverlauf in Steißlage. Verkehrsunfall mit Bewußtlosigkeit unbestimmter Dauer. Seit 1954 (mit 7 Jahren) treten Krampfanfälle mit Bewußtlosigkeit auf, die in der linken Hand beginnen und sekundär generalisieren. Anfänglich 4-5 Anfälle pro Tag, später seltener. Von den durchgeführten Untersuchungen zeigt nur das EEG einen pathologischen Befund, der zur Vermutung einer geburts-traumatischen Schädigung paßt.

Ga.Re., geb. 1941, 259/65, Hausfrau. Verdacht auf Residualepilepsie

Neurol. : erschöpfbarer Nystagmus beim Blick nach links linksseitige Tonuserhöhung, Pyramidenzeichen und Betonung der Muskeldehnungsreflexe

Rö.-Sch. : feinfleckige Verkalkungen im Bereich der rechten Zentralwindung

PEG : geringfügige Veränderungen an der Hirnoberfläche

C.-Angiogr. : keine sichere Gefäßanfärbung

EEG : abnormes EEG mit links frontal angedeutetem Wellenfokus.

FA : -

EA : Seit dem 14. Lebensjahr treten partielle Anfälle unterschiedlicher Frequenz im linken Arm auf. Während vie.

kurz aufeinander folgenden Schwangerschaften war die Patientin anfallsfrei, mit der ersten Mensis nach der 4. Geburt setzten jedoch erneut partielle Anfälle mit statusartiger Häufung ein.

Mr. Pe... geb. 1935, 1958/55, kein Beruf. Verdacht auf Residualpilepsie

Neurol. : Parese in beiden Beinen

Rö.-Sch. : o.B.

PEG : erhebliche Erweiterung und Verplumpung des linken Seitenventrikels, vorwiegend des Vorderhorns

EEG : mäßige Allgemeinveränderungen mit Herdbefund temporal bds., rechts als Zwischenwellenfokus, links als Verminderung und Deltawellenfokus.

FA : o.B.

EA : 1946, mit 11 Jahren, Hilustuberkulose und Pleuritis exsudativa. 1947 tuberkulöse Spondylitis mit Senkungsabszeß. 1950 trat plötzlich ein sekundär generalisierter Status epilepticus auf, ohne daß sich der Verdacht auf eine tuberkulöse Meningitis bestätigen ließ. 5 Jahre später erneute stationäre Aufnahme, da die Zahl der Anfälle wieder zugenommen hatte. Auf Grund der Ergebnisse des Pneumencephalogramms und des EEG wurde die Diagnose einer Residualpilepsie gestellt.

Li.Do., geb. 1921, 351/55, Hilfsarbeiter. Verdacht auf Residualpilepsie

Neurol. : o.B.

PEG : kein Verdacht auf raumfordernden Prozeß. Corticale atrophische Veränderungen im Parietalbereich

C.-Angiogr. : intracraniell verbliebene Luft zeigt subdural einen erheblichen Hirnprolaps

EEG : starke Allgemeinveränderungen mit von temporal rechts ausgehenden Krampfabläufen, die die ganze rechte Hemisphäre erfassen

Sektion : Todesursache : Aspirationspneumonie
Grundleiden - geringgradige Rindenatrophie im Bereich der Zentralregion. Fragliche Windungs-
mißbildung im Bereich der Temporalpole.

FA : Ein Bruder der Mutter soll geisteskrank sein.

EA : Normale Geburt, mit 5 Jahren Sturz von einem Steinbruch.
Seit 1940, 19-jährig, nächtliche Anfälle generalisier-
ter und fokaler Art.

1945 erste stationäre Aufnahme ohne Klärung der Anfallsgenese.
Es gelingt eine gute medikamentöse Einstellung, so daß die
Anfälle nur ein bis zweimal im Monat auftreten-

1955 Einweisung im Status epilepticus mit letalem Ausgang.

Re.Ma. geb. 1923, 1512/56, Hausfrau. Verdacht auf Residual-
epilepsie

Neurol. : o.B.

PEG : o.B.

C.-Angiogr.: noch unauffällig

EEG : geringfügige Allgemeinveränderungen mit Herd-
befund links präzentral

Sektion : verweigert.

FA : o.B.

EA : Normale Geburt und Entwicklung. Seit 1945, 22 Jahre,
häufig große epileptische Anfälle. Unter Luminal-Thera-
pie 4 Jahre lang anfallsfrei.

1955 und 1956 wird die Patientin jeweils im Status epilepti-
cus eingewiesen. Es gelingt jedesmal sofort, den Status mit
Luminal zu unterbrechen. Bei der 3. Aufnahme im Status
(Ende 1956) verstirbt die Patientin, bevor eine Therapie
eingeleitet werden konnte.

We.Pe. geb. 1939, 1124/64, Schreiner-geselle. Verdacht auf
Tumor cerebri

Neurol. : Tonus-erhöhung und wechselnd positive Pyramiden-
zeichen links

Rö.-Sch. : Grenzbefund

PEG : Verdacht auf einen Tumor im Stammganglienbe-
reich oder parieto-lateral

C.-Angiogr.: Verdacht auf einen Tumor im rechten Schläfenlap-
pen

EEG : abnormes EEG mit von rechts temporal ausgehenden Anfallsmustern.

FA : 2 Geschwister sind taubstumm.

EA : 1959 Motorradunfall. Seit 1961 anfallsartige Zustände mit taubem Gefühl in der linken Körperseite und Schwindel; dabei selten Bewußtseinsverlust. 1963 wird der Patient zweimal im Dämmerzustand in eine Nervenklinik eingewiesen.

Ende 1963 erste stationäre Aufnahme, da die Anfallsfrequenz laufend zunahm. Die Untersuchungen ergaben Verdachtsmomente für einen Stammgangliomentumor; die Kontrollangiographie nach einem halben Jahr erbrachte jedoch keine Bestätigung dieser Diagnose.

Literaturangaben

1. Ayala, G. zit. in Zappoli, R., Riv. Neur. 26 (1956), Napoli.
2. Bakay, L. The Blood-Brain Barrier, Springfield (Ill.) Ch. C. Thomas 1956.
3. Bauer, K. Fr., H. Leonhardt Zur Kenntnis der Blut-Gehirnschranke. Arch. Psychiat. Nervenkr. 193, 68-77 (1955).
4. Bernhard, G. G., E. Böhm, S. Höjeberg A new treatment of status epilepticus. Zit. in Dreyer, Almanach für Neurologie und Psychiatrie, München 1960.
5. Brun, R. zit. in Schorsch, Epilepsie - Klinik und Forschung, Psychiatrie der Gegenwart, 1960.
6. Christiani zit. in Selbach, Die cerebralen Anfallsleiden, Handbuch d. Inn. Med. V/3.
7. Decker, K., L. Nagel Röntgenuntersuchungen an Anfallskranken. Dtsch. Z. Nervenheilk. 175 (1957), 452-470.
8. Dreyer, R. In: Schulte, Epilepsie und ihre Randgebiete in Klinik und Praxis, München 1964.
- 8a. Dreyer, R. Die Behandlung der Epilepsien. Psychiatrie der Gegenwart, Springer 1960.
9. Engelmeier, M. P. Über die klin. Erprobung antiepileptischer Medikamente unter besonderer Berücksichtigung des Ospolot. Dtsch. med. Wschr. 85, 2207-2211 (1960)
10. Friedel, B. In: Schulte, Epilepsie und ihre Randgebiete in Klinik und Praxis, München 1964.
11. Hallen, Otto Über Jackson-Anfälle. Dtsch. Z. Nervenheilk. 167, 143-163 (1952).
12. Hess, Rudolf Die differentialdiagnostische Abgrenzung der Epilepsie im EEG. Dtsch. Z. Nervenheilk. 176, 303-320 (1957).

- 12a. Hess, Rudolf Posttraumatische Epilepsie.
Schweiz.med.Wschr., S.828, 1956.
13. Heyck, H. zit. in Schorsch, Epilepsie-Klinik
und Forschung, Psychiatrie der Gegen-
wart, 1960.
14. Janz, D. Die medikamentöse Behandlung der
epileptischen Anfallserkrankungen.
Therapiewoche 10, 337-345 (1960).
- 14a. Janz, D. Status epilepticus und Stirnhirn.
Dtsch.Z.Nervenhk.180, 562-594 (1960).
15. Janzen, R. Cerebrale Anfälle.
Internist 2, 63-70 (1961).
16. Jung, R. Neurophysiologische Untersuchungsme-
thoden. Handbuch d.Inn.Med.V/1, 1953.
17. Kugler, Johann Elektroencephalographie in Klinik
und Praxis. Stuttgart 1963.
18. Landolt, H. In: Schulte, Epilepsie und ihre
Randgebiete in Klinik und Praxis,
München 1964.
19. Lennox, W.G. Epilepsy and related disorders.
Little, Brown and Company, Boston,
Toronto 1960.
20. Meyer, John S. Postepileptic paralysis.
H.D. Portnoy Brain 82, 162-185 (1959).
21. Montanari, M. zit. in Schorsch, Epilepsie - Klinik
und Forschung, Psychiatrie der Gegen-
wart, 1960.
22. Niedermeyer, E. Ein Fall von Status epilepticus durch
Tracheotomie und Sauerstoffbeatmung
geheilt. Wein.Klin.Wschr. 71,
530-533, (1959).
23. Olivecrona Zit. in Selbach: Die cerebralen An-
fallsleiden, Hdb.d.Inn.Med. V/3.
24. Pallandino, L. Der Grand Mal Status und die gehäuf-
ten Anfälle. Diss. München 1965.
25. Pappenheim Zit. in Selbach: Die cerebralen An-
fallsleiden, Hdb.d.Inn.Med. V/3.
26. Peiffer, Jürgen Morphologische Aspekte der Epilepsien.
Springer 1963.

27. Penfield, W.,
H.Jasper Epilepsy and the functional anatomy
of the human brain. Little, Brown
and Co., Boston, Mass. 1954
28. Petermann, M.G. zit. in Selbach: Die cerebralen An-
fallsleiden, Hdb. d.Inn. Med. V/3.
29. Peters, G. Zur Frage des fortschreitenden Ge-
webszerfalles nach Gehirnverletzungen.
Ärztl. Forschung 6, 1949.
30. Quadbeck, G.,
Helmchen, R. Krampfbereitschaft und Blut-Hirn-
schranken-Permeabilität. Dtsch.Z.
Nervenheilk. 177, 295-308 (1958).
- 30 a. Quadbeck, G.,
Helmchen, R. Die Bluthirnschranke.
Dtsch.med. Wschr. 1377 (1957).
31. Quandt, I. Bemerkungen zur Therapie des epilep-
tischen Status. Med.Klinik, 59/40,
1593-1595 (1964).
32. Raynor, R.B.,
R.S. Paine Epilepsy of late onset. Neurology
(Minneap.) 9, 111-117 (1959).
33. Richter, H. In: Bumke-Forsters, Handbuch der Neu-
rologie, 17, 166-245 (1935).
34. Scheidt, K.F. zit.in Selbach: Die cerebralen An-
fallsleiden, Hdb. d.Inn. Med. V/3.
35. Scholz, Willibald Die Krampfschädigungen des Gehirns.
Springer 1951.
36. Schorsch, G. Epilepsie - Klinik und Forschung,
Psychiatrie der Gegenwart, S.646-777,
Springer 1960.
37. Schorsch, G.,
Hedenström Die Schwankungsbreite hirnelekt. Er-
regbarkeit in ihrer Beziehung zu epi-
lept. Anfällen und Verstimmungszustän-
den. Archiv f.Psychiat. Zschr.f.d.
ges. Neur., Bd.195, S.393-407 (1967).
38. Schulte, Walter Epilepsie und ihre Randgebiete in
Klinik und Praxis, München 1964.
39. Selbach H. Die cerebralen Anfallsleiden.
Handbuch d.Inn.Med. und Neurologie
V/3, S.1082-1227.
40. Spielmeier zit. in Scholz, W., Z.ges. Neurol.u.
Psychiatrie 145 (1953).

41. Stauder, K.H. Konstitution und Wesensveränderung der Epileptiker. Leipzig, Thieme 1938.
42. Tönnis, W. Krampfanfall und Hirngeschwulst. Dtsch.Z.Nervenheilk. 176, 281-292 (1957).
43. Walter, W.G. The electro-encephalogram in cases of cerebral tumour. Zit. in Schorsch, Epilepsie - Klinik und Forschung, Psychiatrie der Gegenwart, 1960.
- 43a. Walter, W.G. The localisation of cerebral tumours by electroencephalography. Zit. in Schorsch, Epilepsie - Klinik und Forschung, Psychiatrie der Gegenwart, 1960.
44. Weingarten, K. Die myoklonischen Syndrome. Maudrich-Verlag, Wien 1957.
45. Whitty, C.W.M. Focal epilepsy and the study of cortical function. Med.J.of Australia 1, 1-8 (1961).

Herrn Professor K o l l e möchte ich an dieser Stelle danken, daß er mir die Möglichkeit gab, meine Arbeit in seiner Klinik durchzuführen.

Meinen besonderen Dank möchte ich Herrn Priv.-Doz. Dr. J. K u g l e r aussprechen für die Stellung des Themas, die wertvollen Anregungen sowie die freundliche Unterstützung bei der Bearbeitung des Stoffes.

LEBENS LAUF

Am 16. Januar 1939 wurde ich als zweites Kind des Kaufmanns Hanns Verstl und seiner Ehefrau Anna-Esther, geb. Richert in Magdeburg geboren.

Ich besuchte 6 Jahre die Volksschule und bestand 1958 am Neusprachlich-Naturwissenschaftlichen Gymnasium in Hamburg-Rahlstedt das Abitur.

Zunächst an der Sporthochschule Köln, begann ich nach 4 Semestern im November 1960 mit dem Medizinstudium. Nach 2 Semestern bestand ich das Vorphysikum, im Frühjahr darauf legte ich die Sportdiplomprüfung ab und studiere seitdem in München. Hier bestand ich nach dem 5. medizinischen Studiensemester im Frühjahr 1963 das Physikum und im Dezember 1966 das Staatsexamen.

